Ueber die

CHLOROSE

und die damit zusammenhängenden

Anomalien im Gefässapparate,

insbesondere über

Endocarditis puerperalis.

(Vorgetragen in der Sitzung der Berliner Geburtshülflichen Gesellschaft vom 12. Juli 1870.)

Von

RUDOLF VIRCHOW.

Mit zwei Kupfertafeln.

Berlin, 1872.
Verlag von August Hirschwald.
Unter den Linden No. 68.

(Separ.-Abdr. aus den Beitr. z. Gynäk. u. Geburtsh. herausgeg. v. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin.)

Die Frage von dem Verhältnisse der Chlorose zu den Störungen der Menstruation, der Schwangerschaft und des Wochenbettes ist häufig erörtert worden. Maassgebend dabei ist, so viel ich wenigstens die Literatur auffasse, immer der gangbare Gesichtspunkt gewesen, dass es sich bei der Chlorose wesentlich handle um eine dauernde Umänderung des Blutes, und von dieser hat man wiederum nach der gewöhnlichen Tradition angenommen, dass sie unmittelbar auf einer mangelhaften Bildung von Elementen des Blutes beruhe. Gegenüber dieser populären Ansicht möchte ich auf Beobachtungen hinweisen, wie sie zum Theil schon seit längerer Zeit gemacht und veröffentlicht, jedoch wenig beachtet worden sind und welche auf einen viel höheren Gesichtspunkt hinführen, insofern dabei nicht blos das Blut, sondern auch der Gefässapparat in Betracht gezogen wird.

Schon Rokitansky hat an verschiedenen Stellen seines grossen Werkes über pathologische Anatomie [1]) auf hierher zu beziehende Verhältnisse hingewiesen, aber, soviel ich sehe, nirgends bestimmt erwähnt, dass es sich dabei um Chlorose handle. Er spricht wohl von einer Combination von Anämie oder Oligohämie mit Gefäss- und Genital-Anomalien, aber nirgends gebraucht er den Namen der Chlorose, und so ist es wohl geschehen, dass diese treffenden Bemerkungen so wenig Eindruck hervorgebracht

---

1) Rokitansky, Handbuch der path. Anat. 1846. Bd. I. S. 558. 1844. Bd. II. S. 418, 585. Lehrbuch der path. Anat. 1856. Bd. II. S. 262, 337.

haben. Bamberger, der die Angaben von Rokitansky wiederholt[1]), spricht an einer Stelle seines Buches über Herzkrankheiten allerdings von Chlorose, aber in einer Weise, welche mehr ausnahmsweise Verhältnisse zu betreffen scheint. Er sagt nehmlich[2]): „Bei jüngeren weiblichen Individuen, wo die Herzatrophie neben rudimentärer Entwickelung der Genitalien keineswegs ganz selten ist, obwohl der übrige Organismus nicht immer in der Entwickelung sehr auffallend zurückgeblieben ist, sind, soweit ich dies zu beobachten Gelegenheit hatte, in der Regel die Erscheinungen einer hochgradigen, kaum heilbaren Chlorose vorhanden.“ Ich habe bei verschiedenen Gelegenheiten und unter bestimmter Anführung der Chlorose, jedoch auch mehr beiläufig, auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht[3]), und es ist daher wohl gerechtfertigt, einmal etwas genauer auf die Sache einzugehen.

Thatsache ist es, dass bei Chlorotischen, deren Leichen zur Autopsie kommen, sich erhebliche Abweichungen im Gefässapparate und zwar in dem wesentlichsten Theile desselben ungewöhnlich häufig finden, dass insbesondere das Herz und die Aorta eine andere und namentlich eine mangelhaftere Entwickelung zeigen, als sie unter normalen Verhältnissen bei anderen, gleichaltrigen Individuen vorhanden ist.

Allerdings ist es schwer zu beweisen, dass diese Veränderungen als constante angesehen werden dürfen. In Beziehung auf diesen Punkt bin ich nicht in der Lage, ein definitives Urtheil aussprechen zu können, da dasselbe begreiflicherweise nur möglich sein würde, wenn eine grosse Zahl paralleler Beobachtungen an lebenden Personen und an den Leichen derselben angestellt würde, was, soviel ich weiss, nirgends geschehen ist. Nichtsdestoweniger muss ich sagen, dass die pathologisch-anatomische Erfahrung es mir wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich macht, dass derartige Veränderungen im Gefässapparate der Chlo-

1) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857. S. 346, 446.

2) Bamberger, Ebendas. S. 348.

3) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 494. Wiener Med. Wochenschrift. 1857. No. 27. S. 500. Cellularpathologie. 1858. S. 202. 1862. S. 211 (an letzterer Stelle etwas ausführlicher). Deutsche Klinik. 1859. No. 23.

rotischen regelmässig vorhanden sind. Unter diesen tritt, wie schon erwähnt, am meisten hervor eine gewisse Mangelhaftigkeit in der Bildung sowohl des Herzens als der grossen Arterienstämme, von welcher es nicht zweifelhaft sein kann, dass sie eine ursprüngliche und nicht etwa eine erst nachträglich erworbene ist. Es handelt sich dabei also nicht um Atrophie, sondern um Aplasie oder genauer Hypoplasie. Rokitansky ist noch weiter gegangen, indem er sich dahin aussprach, dass diese Mangelhaftigkeit, insbesondere eine angeborne Kleinheit des Herzens und der grossen Gefässstämme, zugleich mit einer entsprechenden Mangelhaftigkeit des Körpers überhaupt, namentlich des Geschlechtsapparates verbunden sei.

Dieser Darstellung in ihrer Allgemeinheit muss ich auf Grund meiner Erfahrung widerstreiten. Es gibt Fälle von Chlorose, welche sich mit allen möglichen Bildungsfehlern complicirt zeigen, ja in welchen eine allgemeine Zwerghaftigkeit des ganzen Körpers besteht. Ich könnte Beispiele der verschiedensten Art citiren z. B. von Hypoplasie des Gehirns [1]), indess beschränke ich mich hier auf die Untersuchung der Sexualzustände. Von ihnen kann man sagen, dass es innerhalb des Gebietes der Chlorose mindestens zwei ganz verschiedene Kategorien von Fällen gibt. Abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen, soviel ich ersehen kann, der Sexualapparat keine gröberen Abweichungen darbietet, findet man Zustände von mangelhafter Ausbildung des centralen Theiles des Gefässsystems bei gleichzeitiger Mangelhaftigkeit des Geschlechtsapparates, aber man findet auch umgekehrt eine grosse, ja, excessive Entwickelung des Geschlechtsapparates bei derselben Mangelhaftigkeit des Gefässsystems. Es entspricht dies vielleicht dem, was die klinische Beobachtung lehrt, dass bei vielen Chlorotischen Amenorrhoe oder spärliche Menstruation, also eine mangelhafte Function des Genitalapparates, bei anderen excessive menstruale Blutungen vorkommen.

1) Pauline Strötzer, 30 Jahre alt, am 25. Februar 1857 gestorben, zeigt eine sehr enge Aorta bei knöcherner Stenose des Ostium aorticum. Tricuspidalis etwas verdickt, Art. pulm. normal, enorme Erweiterung des Herzens. Hydropericardium. Hydrops univ. Uterus sehr verdickt und verhärtet, Cervicalkanal erweitert, Narben des Orificium, perimetritische Verwachsungen. Gehirn 1180 Grm. schwer, klein und kugelig. Schädel klein und dick.

Becquerel[1]) behauptet freilich, Chlorose und Uterinalblutung seien zwei incompatible Worte. Man verwechsele die Anämie, welche durch Metrorrhagie hervorgebracht sei, mit der Chlorose. Allein Beweise für diese Behauptung bringt er nicht bei. Dagegen erklärt Kiwisch[2]) ausdrücklich, dass bei bedeutender Auflockerung des Gebärmuttergewebes serös-sanguinolente oder auch profuse Menorrhagien bei Chlorotischen, insbesondere bei Individuen, welche schon geboren haben, entstehen. Scanzoni[3]) schliesst sich ihm an und Trousseau[4]) spricht geradezu von einer menorrhagischen Chlorose, bei welcher unter unbekannten Dispositions-Verhältnissen der Menstrualfluss übermässig gesteigert werde, und zwar um so mehr, je grössere Fortschritte die Krankheit mache. Heinrich Schulze[5]), der 64 Chlorotische genau examinirte, fand darunter nur 5, welche normal menstruirten; 4 waren noch nie menstruirt gewesen; bei 7 hatte die früher regelmässige Menstruation sich verändert; in 3 war sie abundant und häufiger als normal; meist war sie von Anfang an schwach und unregelmässig. Vollkommene Amenorrhoe bestand nur in 10 Fällen. Leider besitzen wir derartige genaue statistische Angaben, soviel ich ersehe, sonst gar nicht, und es ist daher nicht möglich, eine strenge Kritik zu üben. Jedenfalls kann man als sicher annehmen, dass die menorrhagische Form der Chlorose die seltenere, die amenorrhoische die häufigere ist, aber man darf nicht so weit gehen, die erstere zu leugnen und die letztere als die constante hinzustellen.

Dem entsprechend verhalten sich auch die Sexualorgane verschieden. Derjenige Theil, der begreiflicherweise in erster Linie dabei in Frage kommt, ist jedoch nicht der Uterus, sondern es sind die Ovarien. Sie verhalten sich in der That ganz verschieden. Es gibt Fälle, wo die Ovarien so klein, so mangel-

---

1) Becquerel, Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris, 1859. T. II. p. 13.

2) Kiwisch, Klinische Vorträge. Prag, 1851. Abth. I. S. 361.

3) Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien, 1857. S. 283.

4) Trousseau, Medicinische Klinik des Hotel-Dieu. Deutsch von Niemeyer. Würzburg, 1868. S. 405.

5) H. Schulze, Ueber Chlorose. Inaug.-Diss. Berlin, 1868. S. 21.

haft, so wenig mit Follikeln ausgestattet sind, dass man bei einer Person von 17—20 Jahren glauben möchte, man habe die Ovarien eines Kindes vor der Pubertät vor sich (Taf. XI. Fig. 1—2). Ich sah auch umgekehrt einzelne Fälle, wo die Ovarien eine solche Grösse hatten, dass sie nicht blos in der Länge, sondern auch in der Dicke um das Dreifache grösser waren, als gewöhnliche Ovarien, und dem entsprechend einen grossen Reichthum an Follikeln besassen (Taf. XI. Fig. 4). Auch die übrigen Theile des Geschlechtsapparates zeigen in nicht wenigen Fällen erhebliche Abweichungen. Bei der Reihe mit mangelhafter Ausbildung, mit Defect, ist es namentlich eine häufige Erfahrung, dass der Uterus, und zwar namentlich derjenige Theil desselben, der für die Geschlechtsfunction die höhere Bedeutung hat, das eigentliche Corpus uteri [1]), in einem kindlichen Zustande verharrt.

Es ist bekannt, dass bei dem zarten Kinde die Länge der einzelnen Abtheilungen der Geschlechtswege sich in der Weise verhält, dass die Scheide der längste Theil ist, nächstdem das Collum uteri und erst in dritter Linie das Corpus uteri kommt. Schon im Laufe der Pubertät ändert sich bei normaler Entwickelung dies Verhältniss, insbesondere entwickelt der Körper sich mehr, so dass das Collum uteri einen ungleich geringeren Antheil an den Geschlechtswegen darstellt; mit dem Eintritte der Schwangerschaft kehrt sich die frühere Reihenfolge gewissermaassen um. Unter pathologischen Verhältnissen lässt es sich bei manchen Personen bis in ein spätes Lebensalter, bis zum 30. und 40. Jahre, ja noch darüber hinaus (Taf. XI. Fig. 3) verfolgen, wie immer noch die kindlichen Verhältnisse fortbestehen und der Körper des Uterus, entsprechend der mangelhaften Ausbildung der Ovarien, eine Kleinheit zeigt, welche ihn in der That ungeeignet macht, eine Frucht aufzunehmen und in sich zu entwickeln.

Dass nun eine Constanz der Combination dieser veränderten Entwickelungszustände des Geschlechtsapparates mit mangelhafter

---

1) Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass durch einen schlechten Sprachgebrauch das Corpus uteri nicht selten Fundus uteri genannt wird, während dieser Name doch nur für den oberen Theil des Corpus gebraucht werden sollte.

Ausbildung des Herzens und der grösseren Gefässe bestehe, kann ich auf Grund statistischer Belege nicht anerkennen. Ich habe aus den Protokollbüchern des Pathologischen Instituts in der Eile nur von zwei Jahren (1867 u. 1868) eine Zusammenstellung solcher Fälle machen lassen; da hat sich ergeben, dass im Jahre 1867 nur 3 Fälle, 1868 nur ein einziger Fall [1]) von mangelhafter Entwickelung des Geschlechtsapparates mit gleichzeitiger Hypoplasie der Aorta notirt sind. Kiwisch [2]), der das Vorkommen fötaler und kindlicher Zustände des Uterus und der Eierstöcke sehr gut beschreibt und dasselbe wenigstens in eine gewisse Beziehung zur Chlorose setzt, erwähnt von dem Gefässapparate gar

---

1) I. Auguste Borchert, secirt 2. Januar 1867, gestorben an chronischem Phosphorismus, 20 Jahre alt, gut genährt, Mammae klein, ihr Gewebe derb und weisslich, Schamhaare kaum angedeutet, Vagina eng, Orif. ext. rund, Uterus $2\frac{1}{2}$ Zoll, davon die Cervix $1\frac{1}{4}$ Zoll mit starkem Arbor, Fundus uteri $1\frac{1}{4}$ Zoll breit, grosse Ovarien, pseudomenstrualer Zustand. Grosses, fettig degenerirtes Herz mit weiten Höhlen, die Musculatur links $\frac{1}{2}$ Zoll, rechts $\frac{3}{16}$ Zoll dick, Foramen ovale offen. Pulmonalis $2\frac{1}{4}$ Zoll, Aorta am Anfange $2\frac{1}{8}$ Zoll, am Lig. Botalli $1\frac{1}{2}$ Zoll, dicht über dem Diaphragma $1\frac{1}{4}$ Zoll, in der Portio abdom. 1 Zoll im Umfang.

II. Auguste Finow, 10. Juli 1867, 18 Jahre alt, Mammae stark, Drüsensubstanz derb und homogen, Hymen vollständig. Scheide sehr eng, aber sehnig; Portio vaginalis vortretend und mit kleiner runder Oeffnung, Cervix 1 Zoll lang, Corpus uteri 1 Zoll lang, am Fundus $1\frac{1}{4}$ Zoll in der grössten Breite, sonst cylindrisch, mit dünnen, aber derben Wandungen. Ungleiche Ligamenta ovar., linkes Ovarium kleiner, alte Corpora lutea. Aorta sehr eng, dünnwandig und dehnbar. Synechie des Pericardiums. Dilatation des ganzen Herzens, Endocarditis mitralis et aortica recurrens. Braune Induration der Lunge. Hydrops.

III. Alwine Grening, 26. Juni 1867, 17 Jahre alt, Resectio cubiti. Mager und schwächlich, Mammae nur angedeutet, mit derbem, weisslichem Gewebe. Uterus sehr klein, mit dem $\frac{3}{4}$ Zoll langen Cervicalkanal $1\frac{1}{4}$ Zoll lang, Wand $\frac{1}{4}$ Zoll dick. Vagina eng, runzelig, mit einzelnen Narben, Portio vaginalis fehlt, Orif. uteri ext. klein und rundlich. Eierstöcke klein und glatt, wie grosse Bohnen, Albuginea dick, hydropische Follikel ohne Corpora lutea. Aorta sehr eng, Herz klein und blassbraun.

IV. Müller, Handarbeiterin von 20 Jahren, 29. März 1868. Mammae normal gross, derb und weiss. Uterus infantilis, $1\frac{1}{4}$ Zoll lang, mit langem Collum, Ovarien klein und derb. Aorta dünnwandig und sehr elastisch, an dem Ursprung $1\frac{7}{8}$ Zoll, im Beginn der Pars descendens $1\frac{1}{2}$ Zoll, am Diaphragma 1 Zoll, über der Bifurcation $\frac{7}{8}$ Zoll im Umfange. Endocarditis verrucosa ulcerosa, Dilatation des Herzens, Thrombosis parietalis dextra. Hämorrhagischer Infarkt und braune Induration der Lungen. Pleuritis sinistra. Nephritis haemorrh. recens.

2) Kiwisch, Klinische Vorträge. I. S. 133. II. S. 37.

nichts; Kussmaul[1]), der noch genauere Beschreibungen des Uterus foetalis und infantilis liefert, schweigt sogar von der Chlorose. Ich meine daher, dass diese Verhältnisse nicht in einem so unmittelbaren ursächlichen Zusammenhange mit einander stehen können, wie das nach den Aufstellungen von Rokitansky wahrscheinlich war.

Wenngleich ich nicht in Abrede stellen will, dass eine gewisse Beziehung sich festhalten lässt, so wird es doch einer umsichtigen und ausgedehnten Prüfung bedürfen, um zu ermitteln, wo eigentlich das primum movens liegt, ob die Mangelhaftigkeit des Uterus auf die Ovarien influenzire, oder ob ein umgekehrtes Verhältniss stattfinde, und weiterhin, ob die Einwirkungen, welche der Geschlechtsapparat auf die übrigen Körpertheile ausübt, das Maass der Ausbildung des Blutes und des Gefässapparates bestimmen, oder ob vielmehr primäre Mängel des Blutes und des Gefässapparates auf die Ausbildung des Sexualapparates wirken. Letzteres hat gewiss Manches für sich.

Ich erinnere in dieser Beziehung daran, dass gegenüber der gewöhnlichen Annahme, nach welcher die Chlorose erst mit der Menstruation auftrete, gewichtige Autoren ihre Präexistenz nach klinischen Beobachtungen festgestellt haben. Selbst Becquerel[2]), der gewiss als der strengste Bewahrer der Chlorose in ihrer Reinheit angesehen werden kann, gibt an, dass er Fälle bei Mädchen von 6—11 Jahren gesehen habe. Andererseits ist es bekannt, dass der Eintritt der Regeln, ja selbst die Schwangerschaft und das Wochenbett die Chlorose nicht beendigen. Muss man daher schliessen, dass dieselbe nicht an die Zustände des Geschlechtsapparates gebunden ist, dass diese letzteren vielmehr nur ihre Manifestation begünstigen, so liegt es gewiss nahe, sie mit den ungleich mehr constanten und dauernden Zuständen des Gefässapparates in nähere Beziehung zu setzen. Mit Recht bemerkt Raciborski[3]), dass die Chlorose fast immer auch nach dem Eintritte der Regeln Spuren für das ganze übrige Leben hinterlässt, und wenn er berechnet, dass in Paris die Chlorose

---

1) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg, 1859. S. 79.

2) Becquerel, l. c. p. 492. Vgl. Vogel in meinem Handbuche der Spec. Path. u. Therapie. I. S. 439.

3) Raciborski, Traité de la menstruation. Paris, 1868. p. 379.

im Durchschnitte den Eintritt der ersten Menstruation bis nahe zum 16. Lebensjahre verzögert, so kann man ihm gewiss darin beitreten, dass die Krankheit auch schon vor dieser ersten Menstruation vorhanden war. In diesem Sinne habe ich mich dahin ausgesprochen [1]), dass bei der Chlorose eine congenitale oder doch in früher Jugend erworbene Disposition anzunehmen sei, dass diese jedoch in der Regel erst zur Pubertätszeit wirkliche Störungen von pathologischem Werthe hervorbringe, und dass sie an sich unheilbar, jedoch durch zweckmässige Behandlung, insbesondere diätetische Pflege latent zu machen sei.

Die Frage nach der Ursache einer Hypoplasie oder Aplasie im Gefässapparat ist jedoch überhaupt keine rein gynäkologische; sie stellt sich ganz in derselben Weise beim männlichen Geschlechte heraus. Wir haben im Laufe jedes Jahres eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, wo bei Männern jedes Lebensalters bis in das späteste hinaus derartige Anomalien des Herzens und der Aorta gefunden werden. Schon Morgagni [2]) hat ausgezeichnete Beispiele von allgemeiner Enge (angustia) der Aorta bei Männern angeführt; in einem solchen Falle sagt er von der Bauchaorta: tenuitas arteriae magnae mulierculae magis convenisset quam viro magnae potius staturae. Aeltere Beobachtungen über mangelhafte Entwickelung des Herzens bei Männern hat Meckel [3]) zusammengestellt; ich selbst habe verschiedene Fälle der Art veröffentlicht [4]). Es hängt damit die vielfach discutirte Frage zusammen, ob Chlorose bei Männern vorkommen kann. Nimmt man die uns beschäftigende Untersuchung ohne Rücksicht auf das Geschlecht auf, so stellt sie uns zunächst die Aufgabe, die Natur der Hypoplasie zu präcisiren. Rokitansky [5]) spricht auch neuerlich von derselben als von einer angebornen und ursprünglichen. Allein wenn er selbst angibt, in ausgezeichneten Fällen sei das Herz eines Erwachsenen etwa dem eines 5—6jährigen Kindes gleich, so folgt daraus, dass es sich hier unmöglich um eine congenitale Hypoplasie in dem gewöhn-

---

1) Virchow, Cellularpathologie. 3. Aufl S. 211.

2) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. XVIII. Art. 2 et 4. Ep XX. Art 36. Ep. XXX. Art. 12. Ep. LIV. Art. 37. Ep. LXX. Art. 5.

3) Joh. Friedr. Meckel, Handb. der path. Anat. 1812. Bd. I. S. 471.

4) Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 688.

5) Rokitansky, Lehrbuch. 1856. Bd. II S. 262.

lichen Sinne des Wortes, wo dieselbe wenigstens ihrem Haupttheile nach innerhalb des intrauterinen Lebens zu Stande kommt, handeln kann. Vielmehr ist eine auch nach der Geburt fortgehende, vielleicht zuweilen erst nach derselben eintretende Störung, ein zwerghaftes Wachsthum des Herzens und der Aorta die Hauptsache. Mag dasselbe schon intrauterin angelegt sein, zur deutlichen Erscheinung kommt es erst im extrauterinen Leben. Kann daher darüber kein Zweifel bestehen, dass die Hypoplasie lange vor der Pubertät am Gefässapparate besteht, so wird man auch einige Berechtigung haben zu schliessen, dass die gleichzeitige Mangelhaftigkeit im Sexualapparate, falls sie überhaupt besteht, nicht die Ursache der vasculären Hypoplasie sein kann, und wenn man dann gar die Chlorose mit der Menstruation in directen Zusammenhang bringt, so darf man nicht folgern, dass sie mit der letzteren erst zu Stande kommt, sondern höchstens, dass sie mit derselben zur Erscheinung gelangt.

Unter den Veränderungen im Gefässapparate ist das beständige Element die Mangelhaftigkeit der Arterien und namentlich der Aorta, während die Verhältnisse des Herzens nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterliegen. Ich übergehe die gröberen Anomalien in der Bildung des Herzens, obwohl manche derselben hier mitangezogen werden könnten; ich spreche nur von der Variabilität der erworbenen Zustände des Herzens. Letztere hängt mit dem Umstande zusammen, dass das Herz als wesentlich musculöser Apparat in hohem Maasse in Bezug auf seine Wachsthumsverhältnisse von seiner Arbeit abhängig ist, und ich muss besonders betonen, dass, wenn auch in der früheren Zeit des Lebens mit einer gewissen Regelmässigkeit Kleinheit des Herzens mit Kleinheit der Aorta zusammenfallen mag, in späteren Zeiten oft ein gerade entgegengesetztes Verhältniss existirt und sich factisch eine Hypertrophie des Herzens entwickelt.

Dass abnorme Engigkeit der Aorta ein hinreichendes Motiv für Hypertrophie des Herzens sei, ist eine Bemerkung, welche schon Joh. Friedr. Meckel der Aeltere[1]) gemacht hat; das

1) Joh. Fr. Meckel, Physiologische und anatomische Abhandlungen von einer ungewöhnlichen Erweiterung des Herzens und denen Spannadern des Angesichts. Aus den Nachrichten der Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1755.

noch jetzt in der Hallischen Sammlung befindliche Herz, auf welches sich seine Beschreibung bezieht, bietet diese Verhältnisse in deutlichster Weise neben einander dar: ein colossal vergrössertes Herz, welches in der Leiche fast die ganze linke Hälfte des Thorax einnahm, und eine ganz enge Aorta, deren Durchschnitt „auf die Hälfte kleiner war als derjenige von der Lungenschlagader“. Es ist auch leicht begreiflich, da eine enge Aorta ziemlich dasselbe Resultat für die Blutströmung haben muss, wie jede andere Engigkeit, welche sich dem Blutstrom entgegenstellt, z. B. eine Engigkeit des Aorten-Ostiums. Nun macht sich dies wie überhaupt bei der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie: wir finden Fälle, bei welchen sich eine erhebliche Dilatation und gleichzeitig Hypertrophie des Herzens zeigt; in anderen Fällen ist die Verdickung der Muskelwand sehr stark, dagegen die Dilatation nicht erheblich. Wo das Herz schon frühzeitig in eine stärkere Entwickelung geräth, da muss angenommen werden, dass auch die Widerstände frühzeitig vermehrt sind, und diese liegen meiner Meinung nach nicht blos in der Engigkeit der Aorta, sondern auch in der Masse des vorhandenen Blutes. Eine Vermehrung des Blutes setzt aber eine bessere Ernährung voraus, und unter diesen Umständen könnte wohl eine einfache Hypertrophie ohne Dilatation zu Stande kommen, zumal da es sehr wahrscheinlich ist, dass in einer Zeit, wo das Herz auch physiologisch zum Wachsen bestimmt ist, alle Anreize zu vermehrtem Wachsthum eine grössere Wirkung ausüben.

Verschiedene neuere Schriftsteller haben die Combination von Herzvergrösserung mit Chlorose erwähnt, aber sie haben sie nicht als eine eigentliche Hypertrophie, sondern mehr als eine aus Erschlaffung der Musculatur hervorgehende Erweiterung betrachtet [1]). Für eine solche Deutung sprechen allerdings die klinischen Beobachtungen von Th. Stark [2]), nach welchen bei Chlorotischen Vergrösserungen des Herzens vorkommen, welche sich im Laufe der Behandlung wieder verkleinern. Ich will die Richtigkeit dieser Beobachtungen nicht bezweifeln, aber ich muss dagegen auch die unzweifelhafte anatomische Thatsache von dem

1) Bamberger, a. a. O. S 319. Friedreich, Krankheiten des Herzens in meinem Handb. der Spec. Pathol. u. Therapie. 1867. V. 2. S. 172.

2) Th. Stark, Archiv der Heilkunde. 1863. S. 46.

Vorkommen einer wahrhaften Hypertrophie der Muskelwand bei enger Aorta betonen.

Auch diese Verbindung findet sich bei beiden Geschlechtern. Wenn wir einigermaassen darauf achten, so kann kein Zweifel darüber sein, dass in dieser Beziehung keine durchgreifende Verschiedenheit der Geschlechter existirt. Ich möchte aber von vornherein darauf aufmerksam machen, dass eine gewisse Reihe functioneller Erscheinungen, welche auf eine gestörte Circulation hinweisen, nicht blos auf mangelhaftes Blut, sondern wesentlich auch auf diese Abweichungen im Gefässapparate bezogen werden muss. Schon der ältere Joh. Fr. Meckel schildert in dem früher erwähnten Falle die schweren Zufälle des in ihrem 18. Jahre gestorbenen Mädchens als abhängig von der Enge der Aorta. Von ihrer frühen Jugend an war sie von Zeit zu Zeit von Herzklopfen und Beängstigung gequält, woraus ein allgemeines Zittern aller Glieder des Körpers folgte. Mit dem 15. Jahre zeigte sich „die monatliche Blüthe", aber schon vorher wurden die Schmerzen viel heftiger, ihr Körper war in beständiger Bewegung, ihr Puls stets zitternd, Beängstigungen und Herzklopfen quälten sie ohne Unterlass. Sie wurde nun in sehr unzweckmässiger Weise mit Aderlässen und Abführmitteln behandelt. Die Regeln blieben aus, wirkliche Ohnmachten entstanden und sie starb unter beständigem Herzklopfen und Athemnoth. Es wird übrigens besonders erwähnt, dass ihre Knochen „klein und zärtlich" waren. Sehr viel citirt ist die Bemerkung von Laennec[1]), dass unter gewissen Verhältnissen die abnorme Kleinheit des Herzens eine Disposition zu Ohnmachten zu erzeugen scheine; indess gibt der grosse Kliniker als Beweis dafür nur an, dass er bei mehreren Hypochondern, welche Lipothymien bei geringen Veranlassungen ausgesetzt waren, durch das Stethoskop ein sehr kleines Herz erkannt habe, und dass Frauen, welche dieser Affection mehr als Männer ausgesetzt seien, im Allgemeinen ein kleineres Herz hätten. Der jüngere Joh. Fr. Meckel[2]) erwähnt ferner ein Paar ältere Beobachtungen von Kerkring und Chavasse, wo die Kleinheit des

---

1) Laennec, Traité de l'auscultation médiate. Partie III chap. 10. De l'atrophie du coeur.

2) J. F. Meckel, Handb. der path. Anat. I. S. 471.

Herzens Beängstigungen, Engbrüstigkeit u. s. w. hervorgerufen haben soll, und es bedarf wohl nur der Erinnerung an die Lehre von der Stenocardie als Ursache der Angina pectoris, um den durch solche Fälle hervorgerufenen Gedankengang zu bezeichnen. In diesem Augenblicke ist derselbe, wie mir scheint, einigermaassen grundlos in Verruf gekommen; es möchte wohl der Mühe werth sein, wieder einmal wissenschaftlich zu prüfen, welche mechanischen Rückwirkungen die Enge der arteriellen Räume auf das Gesammtverhalten des Körpers ausüben kann. Es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass eine ganze Reihe von Folge-Erscheinungen in eine parallele Stellung zu bringen ist, und dass namentlich eine Neigung zu Palpitationen des Herzens bei einer solchen Schwierigkeit für den Blutstrom herbeigeführt werden muss.

Allerdings kann man sich leicht vorstellen, dass je nach der Individualität der einzelnen Personen die Effecte, welche sich im Laufe der Zeit gestalten, sehr verschieden sein müssen. Bleibt wirklich das Blut in einem defecten Zustande, ist also dauernd Oligaemie vorhanden, so lässt sich voraussetzen, dass keine erhebliche Hypertrophie des Herzens einzutreten braucht; es wird das gewöhnliche oder selbst ein kleines Herz ausreichen, die Blutmasse zu bewegen. Denkt man sich dagegen, dass unter günstigen Verhältnissen das Individuum eine grössere Menge von Blut producirt, so muss natürlich der Druck im Aortensystem wachsen, die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels zunehmen, und es lässt sich dann unter ähnlichen Verhältnissen, wie wir es vielfach sehen, mit Bestimmtheit erwarten, dass eine Dilatation und Hypertrophie eintreten werde.

Es ist hier noch ein anderer Umstand in Betracht zu ziehen, der von Erheblichkeit zu sein scheint. Es liegt nehmlich auf der Hand, dass, wenn bei einer grösseren Blutproduction das Gefässsystem sehr enge ist und wenig Capacität besitzt, der Blutdruck im Aortensystem wachsen und, nicht blos rückwärts gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie hin eine beträchtliche Höhe erreichen muss. In dieser Beziehung ist es von Interesse zu erwähnen, dass fast alle Fälle von haemorrhagischer Diathese, namentlich von Haemophilie, die mir im Laufe der letzten zehn Jahre vorgekommen sind, den beschriebenen Zustand des Gefässsystems dargeboten haben. Ich wurde zuerst aufmerksam darauf bei Gelegenheit der Autopsie eines ausgezeichneten

Bluters, dessen Geschichte in der Abhandlung eines meiner Schüler, Lemp,[1]) mitgetheilt worden ist. Bald nachher fand ich ähnliche Verhältnisse bei Purpura (jedoch nicht constant), und ich gelangte so allmählich[2]) gegenüber der von mir früher vertretenen Ansicht von der dyskrasischen Natur der haemorrhagischen Diathese zu der Meinung, dass auch hier die Engigkeit des Aortensystems und der relativ hohe Druck, unter welchem das Blut in demselben stehen muss, das Motiv für Gefässrupturen und Blutungen wird[3]). Für die Deutung der excessiven Blutungen, welche bei manchen Chlorotischen bei der Menstruation eintreten, dürfte dieselbe Betrachtung zulässig sein. Auch habe ich schon früher auf die relative Häufigkeit des chronischen Magengeschwürs bei Chlorotischen aufmerksam gemacht, welches aus haemorrhagischem Infarkte hervorgeht und einen gewissen Zusammenhang mit Arterienveränderungen erkennen lässt.[4])

Wenn man die Zustände solcher Arterien im Einzelnen betrachtet, so ergiebt sich vor Allem, dass die Aorta sich auszeichnet durch zweierlei Eigenschaften. Zunächst ist ihr Durchmesser überaus klein. Es giebt Fälle, wo bei ganz entwickelten Frauen — und ich muss zugestehen, dass diese Zustände bei ihnen im höheren Maasse vorkommen, als bei Männern — die Aorta so enge ist, dass man kaum den kleinen Finger einführen kann, während es sonst keine Schwierigkeit darbietet, den

1) Lemp, De haemophilia nonnulla adjecto morbi specimine rariori. Diss. inaug. Berol. 1857. p. 21. (darin genaue Maasse der Arterien-Weiten.).

2) Ein paar solcher Fälle mögen hier kurz erwähnt sein:

Carl Strümpel, Bluter, am 14. Juni 1858 gestorben, Tischler, gut genährt. Grosses Haematom des rechten Oberschenkels. Aorta eng und sehr dünnhäutig, ohne Fettflecke, ebenso die Iliacae; Art. prof. femoris sehr hoch entspringend. Herz gross. Vergrösserung der Milz und Nieren; alte Abscesse der Prostata und der Nieren.

Sohdi, 16 Jahre alt, Bluter, am 26. Febr. 1867 gestorben. Grosse Anämie nach heftiger Epistaxis. Petechiale und ecchymotische Blutflecke an der Dura mater, dem Herzen, dem Magen, dem Dickdarm, den Hoden und der Haut. Rest von Thymus, sehr kleine Hoden. Herz scheinbar normal. Aorta eng und mit sehr dehnbarer Wand, am Ursprunge 2 Zoll, am Bogen 1½ Zoll, an der Pars thoracica dicht über dem Diaphragma 1⅜ Zoll, vor der Theilung der Pars abdominalis 1 Zoll im Umfange. Fettflecke in der inneren Haut der Aorta thoracica.

3) Virchow, Deutsche Klinik 1859. Nr. 23. Jahresbericht für 1859. IV. S 267.

4) Virchow, Wiener med. Wochenschr. 1857. Nr. 27. S. 500.

Daumen hinein zu stecken. Die äussere Erscheinung einer solchen Aorta gleicht vollkommen derjenigen, welche die Aorta eines Kindes darbietet. Rokitansky[1]) vergleicht das Caliber einer Aorta abdominalis in solchem Falle mit dem einer Arteria iliaca, ja einer Carotis. Fleischmann[2]) beschreibt die Gefässverhältnisse eines 30jährigen, gut genährten Weibes: das Herz und die Brustaorta waren normal, dagegen nahm die Bauchaorta bei ihrem Austritte aus dem Zwerchfelle plötzlich so sehr an Volumen ab, dass ihr Durchmesser kaum $\frac{1}{2}$ Zoll betrug. Die Coeliaca fehlte gänzlich und die sonst aus ihr entspringenden Aeste kamen aus der vorderen Wand der Aorta einzeln und ungemein schwach hervor. Die Mesentericae ganz abnorm klein. Statt der rechten Nierenarterie waren 3 verschiedene und von einander getrennte Gefässe vorhanden: das unterste kam aus der rechten Hüftarterie. Die Iliacae hatten bei ihrem Abgange nur 3 Linien im Durchmesser, die Schenkelarterien nur 2. Trotzdem waren die Eingeweide des Unterleibes und die Unterextremitäten normal.

Aber noch in einer zweiten Beziehung zeigt sich die defecte Bildung, nehmlich in Beziehung auf den Bau der Wand: Fast immer ist eine solche Wand überaus dünn, und die Dünnheit betrifft alle Schichten derselben, namentlich sowohl die Intima, als die Media. Dagegen würde man sich irren, wenn man glaubte, dass diese Aorten eine grosse Brüchigkeit oder Zerreisslichkeit hätten. Ich führe namentlich in Beziehung auf die vorher erwähnte haemorrhagische Disposition an, dass die Aorta einen so hohen Grad von Elasticität besitzt, dass sie sich leicht wie ein Gummiband ausziehen lässt und nachher wieder zusammenschnurrt. Man könnte daher in Beziehung auf Elasticität eher sagen, dass sie stärker ist, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Zu diesen beiden Eigenschaften, der Engigkeit und der Dünnwandigkeit, tritt nun häufig eine dritte hinzu, nehmlich Anomalien im Ursprunge der abgehenden Aeste. Nirgends ist dies auffälliger, als in der Aorta descendens thoracica an den Ursprüngen der Intercostalarterien, und zwar namentlich in ihrem oberen und mittleren Theile (Taf. XIa. Fig. 1.—2.). Statt zweier, in einer Linie symmetrisch neben einander gestellter Ostien

1) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. II. S. 337.

2) Gottfr. Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen. 1815. S. 226.

sieht man zuweilen nur ein einziges, manchmal dagegen 3, etwas unregelmässig gruppirt. Fehlen einzelne Ostien, so kommen wohl kleinere accessorische Ostien hinzu, welche nicht am hinteren, sondern am seitlichen Umfange der Aorta liegen. Anderemal steht von zwei zusammengehörigen Ostien das eine höher, das andere tiefer. Aehnliche Abweichungen zeigt, jedoch seltener, die Aorta abdominalis; nur erstreckt sich hier, wie Fleischmann in dem oben erwähnten Falle beschrieben hat, die Abweichung zuweilen selbst auf die ganz grossen Aeste. Manchmal findet sich die gleiche Unregelmässigkeit schon an den Ostien der Arteriae coronariae cordis.

Endlich erwähne ich noch eine vierte Besonderheit, nehmlich eigenthümliche wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima. Ich sah sie am häufigsten an der Aorta abdominalis (Taf. XIa. Fig. 1.), jedoch kommen sie auch im Brusttheil vor. Die Intima, zuweilen auch die Media, erscheint hier stellenweise verdickt und man könnte an sklerotische Zustände denken. Aber es sind keine Platten, wie bei der Sklerose, sondern feine, fast scharfe, leistenförmige Vorsprünge, zwischen denen kleinere Vertiefungen liegen, so dass die Wand manchmal fast sieb- oder netzförmig erscheint[1]).

Es ist nun eine allgemeine Erfahrung, dass Organe, welche in ihrer weiteren Entwickelung unter den normalen Verhältnissen zurückbleiben, welche in Beziehung auf ihren Umfang oder ihre Ausstattung einen Defect zeigen, auch eine gewisse Neigung zu grösseren und häufigeren Erkrankungen darbieten; mit anderen Worten, die sogenannte Praedisposition, welche man sehr oft als eine einfache (functionelle) Schwäche bezeichnet hat, lässt sich in vielen Fällen positiv zurückführen auf einen wirklichen, sichtbaren und erkennbaren (anatomischen) Mangel in der Ausbildung des Gewebes. Ich wenigstens würde es als einen der wesentlichsten Fortschritte der Wissenschaft betrachten, wenn man sich daran gewöhnen wollte, in dem Gange der Untersuchungen über die Ursachen der Erkrankungen der einzelnen Organe die Frage von der ursprünglichen Beschaffenheit derselben mehr in den Vordergrund zu stellen und ihre Erkrankungen

---

1) Eine genauere Beschreibung aus einem Falle von Hämophilie bei Lemp l. c. p. 22

mit ihren individuellen Eigenthümlichkeiten in Beziehung zu bringen. Obwohl leider noch keine einzige Arbeit vorhanden ist, welche diese Dinge ausführlich behandelt, so halte ich dies doch für durchaus nothwendig; jeder, der unbefangen an die einzelnen Fälle geht, wird oft genug sich überzeugen können, wie viel von den sogenannten Praedispositionen an die ursprüngliche Einrichtung geknüpft und aus ihr erklärt werden kann. Namentlich liegt es auf der Hand, dass einerseits allerlei Defectbildungen, andererseits excessive Einwirkungen die einzelnen Organe zu pathologischen Veränderungen praedisponiren müssen.

Wenn man nun untersucht, in wie weit erkennbare Krankheiten des Gefässapparates durch die angeführten Structurverhältnisse herbeigeführt werden, so lassen sich diese Consequenzen an der Aorta und ihren Aesten, zuweilen auch am Herzen selbst nachweisen. Eine der allerhäufigsten Erscheinungen, welche man an solchen mangelhaften Aorten und zwar mit blossem Auge wahrnehmen kann, ist die ausgedehnte Fettmetamorphose der Intima, die nicht in Form des atheromatösen Processes, nicht an den tiefen Schichten und auf Grund einer voraufgegangenen Sklerose, sondern direct und an der Oberfläche eintritt, so dass in grosser Ausdehnung gelbliche Flecken und Usuren sich wahrnehmen lassen.[1]) Von dem oberflächlichen Sitze dieser Veränderungen kann man sich leicht überzeugen; macht man auf einer solchen Stelle einen senkrechten Einschnitt, so erkennt man mit blossem Auge, dass die trübe, gelbweisse Masse nur der äussersten Oberfläche angehört, während die tieferen Schichten frei sind. Ziemlich charakteristisch ist auch die höchst eigenthümliche Zeichnung, welche durch die grosse Zahl und die geringe Ausdehnung, das feinkörnige, matte, gelblich-weisse Aussehen und die bald längliche, bald rundliche Form der Flecke entsteht. Immer ist die Veränderung eine figurirte. Kleinere, rundliche oder gruppirte Flecke finden sich häufiger am Anfangstheile der Aorta ascendens; längliche, der Axe des Gefässes parallele Flecke und Streifen bezeichnen die Aorta descendens. Fast ausnahmslos liegen sie hier an der hinteren Wand, zwischen den Ostien der Intercostal- oder Lumbalarterien, meist zu 2, 3 oder 4 neben einander

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 494.

(Taf. XIa. Fig. 2.). Sind sie sehr stark, so erheben sie sich ein wenig über das Niveau der Nachbarschaft, niemals jedoch so stark, wie bei eigentlicher Sklerose (Endoaortitis chronica) und Atheromatie. Betrachtet man sie genauer, so gewahrt man schon mit blossem Auge, zumal an ihren Rändern oder im Anfange ihrer Bildung, dass sie aus der Confluenz zahlreicher kleiner Punkte entstehen. Unterwirft man diese Stellen einer mikroskopischen Untersuchung, so ergiebt sich, dass jeder Punkt einer fettig degenerirten Bindegewebszelle der Intima entspricht[1]), welche unter der Fettmetamorphose so sehr vergrössert worden ist, dass man sie einzeln mit blossem Auge zu erkennen vermag.

So auffallend eine solche Veränderung an sich ist, so wird sie es um so mehr dadurch, dass sie schon in verhältnissmässig frühen Lebensaltern, zuweilen bald nach dem Eintritte der Pubertät eintrifft. Es giebt Fälle von 16 — 20 Jahre alten Personen, bei denen wir doch gewohnt sind, den Gefässapparat in voller Ordnung zu finden, wo uns diese Fettmetamorphose entgegentritt. Möglicherweise wird dadurch eine Praedisposition für noch ernstere Erkrankungen geschaffen. Denn es lässt sich wohl denken, dass eine durch Usur der Fetttheilchen zum Theil entblösste Stelle der Gefässwand bei krankhaften Einwirkungen leicht in Reizung geräth. So ist es vielleicht zu erklären, dass man grade an diesen Gefässen auch weitergehende Veränderungen findet, welche der Sklerose[2]) und der damit zusammenhängenden Verkalkung und Fettmetamorphose (Atheromatie) angehören. Jedenfalls liegt hier eine Reihe von Processen vor, welche über das Maass derjenigen hinausreichen, welche uns hier zunächst beschäftigen, und ich betone also wesentlich in erster Linie die Häufigkeit der Veränderungen, welche die Intima darbietet.

Eine andere, noch wichtigere, jedoch weit seltenere Veränderung ist die fettige Metamorphose der Media. Dieselbe ist mit blossem Auge nicht erkennbar, lässt sich aber unter dem Mikroskope zeigen und steht derjenigen Veränderung parallel, welche wir am Herzen beobachten, nehmlich der Neigung zur fettigen Metamorphose des Herzfleisches. In der That kommt nicht selten bei Personen in den zwanziger Jahren, be-

---

1) Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 429. Fig 122. B.
2) Lemp, l. c. p. 22.

sonders in Verbindung mit puerperalen Processen, die Fettmetamorphose am Herzfleische[1]) in solcher Ausdehnung vor, dass man zu fragen versucht wird, ob nicht eine specielle Einwirkung, z. B. eine Phosphorvergiftung, vorläge.

Mit dieser Fettmetamorphose der Media hängt unzweifelhaft der Umstand zusammen, dass Rupturen der Gefässe, auch der grösseren, öfters vorkommen. Unter den Fällen von spontaner Ruptur der Aorta und Bildung eines Aneurysma dissecans, welche ich selbst untersucht habe, befindet sich ein relativ grosser Theil von Fällen, in welchen die Aorta sehr dünn und zartwandig ist.

Ganz besonders kommt aber noch in Betracht das Verhalten der Herzostien, namentlich das Vorkommen einer Endocarditis valvularis. Unter den Fällen von frühzeitiger Endocarditis, welche tödtlich verlaufen, finden sich in einer verhältnissmässig grossen Häufigkeit solche, bei welchen eine ursprüngliche Mangelhaftigkeit der Aorta besteht. Die Bedeutung dieser Erscheinung darf, namentlich da es sich um tödtliche Fälle handelt, nicht unterschätzt werden. Für ein allgemeines Verständniss aber muss die Frage beantwortet werden: bildet nicht der chlorotische Zustand oder dessen materielle Anlage gleichzeitig eine Praedisposition für den endocarditischen Process? Versuchen wir daher, diese Frage zu lösen. Fast ohne Ausnahme erscheint diese Endocarditis auf der linken Seite und zwar vorwiegend am Ostium atrio-ventriculare, nächstdem kommt das Ostium aorticum; nicht selten sind beide Ostien gleichzeitig erkrankt und zuweilen auch noch das Ostium atrio-ventriculare dextrum. Wenn sich nun herausstellte, dass mit der Mangelhaftigkeit der Aorta unverhältnissmässig oft derartige Veränderungen am Herzen gefunden werden, so würde man nicht umhin können, diese letzteren mit jener in Beziehung zu bringen. Ich habe z. B. von den Männern, bei denen in unserem Protokoll die Mangelhaftigkeit der Aorta angeführt ist — die Statistik ist nicht vollständig, weil es nicht in allen Fällen beachtet worden ist, den Umfang der Aorta zu untersuchen — aus dem Jahre 1867 unter 7 Männern, bei denen die Engigkeit der Aorta aufgezeichnet worden ist, 4 Fälle von

---

1) Gust. Windscheid (De cordis adiposa degeneratione. Gryphiae. 1855. p. 46.) beschreibt einen solchen Fall aus meiner Würzburger Zeit.

Endocarditis, einen von Hypertrophie des Herzens, einen von Haemophilie, einen von traumatischer Myocarditis, also kaum einen einzigen Fall ohne Combination. Unter 5 Frauen im Jahre 1868, die nicht schwanger waren, fand sich dreimal Endocarditis, einmal Hypertrophie mit Dilatation und einmal Ileotyphus; nur bei einer bestand eine auffällige Mangelhaftigkeit am Generationsapparat.

Schon seit langer Zeit vertheidige ich den Satz, dass die Oertlichkeit der entzündlichen Processe am Herzen durch mechanische Ursachen bestimmt wird[1]). Insbesondere ist die grössere Frequenz der Klappenerkrankungen, sowie das Vorherrschen der Erkrankung an gewissen Theilen der Klappen abhängig von den Reibungs- und Zerrungsverhältnissen, welchen sie unterworfen sind. Die grössere Muskelstärke des linken Ventrikels bestimmt auch die grössere Häufigkeit der Endocarditis auf der linken Seite des Herzens, sowie an der Mitralis. Jedes Hinderniss, welches sich der Entleerung des Blutes aus dem linken Herzen entgegenstellt, setzt auch die Mitralis-Ränder stärkerer Spannung und Reibung beim Klappenschlusse aus. Allgemeine Enge der Aorta wird nicht bloss die Mitralis in Gefahr bringen, sondern auch darüber hinaus die Lungen und rückwärts selbst den Venenapparat. Nicht mit Unrecht hat schon Morgagni das Vorkommen ungewöhnlich weiter Venen auf Enge der Arterien bezogen, und was die Lungen anbetrifft, so will ich besonders hervorheben, dass ich chronische Hyperämie mit rostfarbenem Auswurfe und später an der Leiche wahre braune Induration der Lungen bei chlorotischen Frauenzimmern ohne Klappenfehler gesehen habe.

Ich betone diese Verhältnisse deshalb, weil es mir scheint, dass auch für die Betrachtung einer gewissen Reihe von Vorgängen, welche in enger Beziehung mit gynäkologischen Dingen stehen, ein gewisses Licht auf die Praedisposition geworfen wird, und ich halte es um so mehr für nothwendig dies hervorzuheben, als zu meinem Erstaunen die Kenntniss der mit dem Wochenbett zusammenfallenden endocarditischen Processe nicht so weit gefördert ist, wie sie nach meiner Erfahrung hätte gefördert sein können. So wird in der vor Kurzem erschienenen, übrigens sehr

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 505.

eingehenden Abhandlung von Rudolf Meyer (Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich. 1870. S. 64.) erklärt, dass überhaupt nur zwei Fälle von Endocarditis ulcerosa puerperalis bekannt seien, ein von mir beschriebener und der von Westphal mitgetheilte[1]). Dies ist nicht ganz richtig. Es giebt allerdings einzelne zerstreute andere Fälle, aber ich muss anerkennen, dass der Process noch nicht die Anerkennung gefunden hat, welche er so sehr verdient. Denn er bringt verhältnissmässig so häufig schwere und lebensgefährliche Zufälle hervor, dass für eine grosse Zahl von Fällen geradezu der Name einer Endocarditis maligna gewählt werden kann. Ich selbst habe zu wiederholten Malen darauf aufmerksam gemacht, insbesondere in einem früheren Vortrage in der Gesellschaft (Sitzung vom 9. März 1858. Verhandlungen 1859. Heft XI. S. 92.), wo ich die vom Herbste 1856 bis zum Frühjahr 1858 in der Charité zu Berlin vorgekommenen Puerperalerkrankungen behandelte. Während dieses Zeitraums habe ich 4 Fälle von puerperaler Endocarditis notirt, darunter einen mit zahlreichen Metastasen, in welchem der Uterus ganz intact war. Seitdem sind diese Verhältnisse stets bei uns im Auge behalten worden und es vergeht kein Jahr, wo nicht wenigstens einige Fälle der Art zur Beobachtung gelangen. Wir haben im Jahre 1867 unter den vorgekommenen puerperalen Sectionen 5 Fälle von Endocarditis gehabt. Davon waren zwei ganz frisch, zwei gehörten jener Form an, die ich mit dem Namen der recurrirenden bezeichnet habe, weil auf einer schon durch frühere Entzündung veränderten Klappe sich ein neuer entzündlicher Process entwickelt; nur ein Fall war ein alter, abgelaufener[2]). 1868 fanden sich 7 Fälle

---

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 711 Westphal, Mein Archiv. Bd. XX. S. 542.

2) Es waren dies folgende Fälle:

I. Johanne Schubert, sec. 23. August. Endometritis et Laryngo-Pharyngitis diphtherica. Thrombophlebitis uterina. Endocarditis mitralis recens. Angustia aortae. Icterus.

II. Jeltsch, geb. Schmidt, sec. 5. November. Vor 3 Wochen entbunden. Endocarditis valvularis recurrens. Ascites, Anasarca.

III. Auguste Tiecke, sec. 13. November. Vor 8 Tagen entbunden. Diphtheria vaginae, uteri et intestini. Phlebitis placentaris. Metritis parenchymatosa. Peritonitis fibrino-purulenta. Icterus. Endocarditis mitralis recurrens verrucosa.

dieser Art, wovon vier frisch, einer recurrirend, zwei alt waren[1]). Aehnlich stellen sich die Verhältnisse auch sonst, und ich kann aussagen, dass kein Semester vergeht, wo sich nicht im Laufe des Puerperium ganz frische Endocarditis findet. Nun liegt es auf der Hand, dass mindestens die ganz frischen Fälle und diejenigen, wo auf einer früher veränderten Stelle einer Herzklappe eine neue Erkrankung eintritt, eine erhebliche Bedeutung beanspruchen, und wenn ich gleichzeitig hinzufüge, dass namentlich bei den ganz frischen Fällen die Veränderungen nicht selten so unerheblich erscheinen, dass man sie auch noch bei der Section leicht übersehen kann, so wird es verständlich, wie es kommt, dass diese Form bei Lebzeiten häufig verkannt und die Krankheit dem gewöhnlichen Puerperalfieber zugerechnet wird. Mit Recht

---

IV. Frau Nausche, sec. 28. Mai. Vor 3 Wochen entbunden. Diphtheria uteri. Pleuritis fibrinosa dextra. Endocarditis aortica chron. Dilatatio cordis sin. Aorta normal, jedoch zartwandig. Ascites, Anasarca.

V. Anna Waggak, 19 Jahr, sec. 12. März. Vor 10 Wochen entbunden. Abscessus pelvicus. Endocarditis aortica recens. Pericarditis purulenta. Myocarditis parenchymatosa. Dilatatio cordis. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri. Aorta eng, dünnwandig, sehr elastisch. Atrophia lienis.

Dazu kommt noch ein Schwangerschafts-Fall:

VI. Auguste Jänicke, Schwangerschaft im 3. Monate. Ileotyphus. Endocarditis mitralis, aortica et tricuspidalis. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri. Aorta eng, mit fettigen Flecken und Streifen.

1) I. Koschel, geb. Gruhn, 34 Jahr, sec. 13. Januar. Vor 5 Wochen entbunden. Endocarditis mitralis ulcerosa recens. Infarctus lienis. Peritonitis purulenta.

II. Frau Schewe, 28 Jahre, sec. 22. Januar. Vor 4 Tagen entbunden. Diphtheria placentaris. Peritonitis. Endocarditis mitralis et aortica levis.

III. Blau, 19 Jahre, sec. 4. März. Parametritis, Oophoritis, Salpingitis. Endocarditis mitralis verrucosa levis. Nephritis parenchymatosa.

IV. Louise Maas, 22 Jahre, sec. 7. März. Endocarditis levis. Hypertrophia cordis. Angustia aortae. Nephritis.

V. Antonie Müller, 24 Jahre, sec. 4. Mai. Involution des Uterus nach dem Puerperium. Ulcus carcinomatosum coli descendentis perforans. Peritonitis suppurativa. Endocarditis mitralis.

VI. Malte geb. Stange, sec. 1. Sept. 18tes Puerperium. Carcinoma ventriculi. Endocarditis aortica et mitralis recurrens. Hypertrophia et Aneurysma partiale cordis sinistri.

VII. Borchert geb. Schmidt, 26 Jahre, secirt am 3 März, vor 6 Wochen entbunden. Icterus cum anaemia. Endocarditis chron. Fettherz. Aorta sehr dünn und zartwandig, im Anfange der Portio descendens $1\frac{5}{8}$ Zoll, nach dem Durchtritt durch das Diaphragma $1\frac{1}{4}$ Zoll im Umfange, jedoch ohne Fettzeichnung.

hat Rudolf Meyer bemerkt, dass überhaupt die Endocarditis ulcerosa viele Schwierigkeiten in der Diagnose macht und zu Verwechselungen mit Typhus und schweren fieberhaften Erkrankungen anderer Art Veranlassung gibt.

Ich habe allerdings nicht viele Fälle gesehen, in welchen diese Endocarditis im Puerperium ganz rein, ohne andere puerperale Veränderungen sich fand; in der Mehrzahl der Fälle lassen sich erhebliche Erkrankungen des Uterus und seiner Nachbarschaft constatiren und man kann dann sagen, die Endocarditis bilde nur eine Complication des puerperalen Zustandes. Aber es gibt auch Fälle, wo bei einem sonst unversehrten Uterus [1]) Endocarditis sich entwickelt und dann dominirende Krankheit wird. Wie soll man diese Fälle beurtheilen? Meiner Meinung nach nicht anders, wie die Fälle von gewöhnlicher Endocarditis. Man muss nur die klinische Geschichte derselben kennen. Einen solchen Fall habe ich sehr genau verfolgen können. Eine Schwangere, welche längere Zeit blos ihrer Schwangerschaft wegen als polizeilich Detinirte auf meiner Kranken-Abtheilung in der Charité sich befunden hatte, zeigte bis zur Entbindung gar keine Krankheitserscheinungen. Als die Wehen eintraten, wurde sie nach der Gebär-Abtheilung befördert; hier gebar sie ziemlich schwer und wurde unmittelbar nachher wieder auf meine Station zurücktransportirt. Bekanntlich befindet sich die Gebäranstalt der Charité in einem besonderen Gebäude, welches in einiger Entfernung von der Neuen Charité liegt; in letzterer ist die von mir geleitete Abtheilung für kranke Gefangene. Es war damals kalte Witterung; trotzdem war die Kranke schwitzend auf die Krankenbahre gelegt und nur leicht zugedeckt. Sie kam auf meiner Abtheilung mit einem Frostanfalle an. Schon am nächsten Tage waren Erscheinungen eines heftigen Fiebers vorhanden, welches sich bald durch das Auftreten von Herzgeräuschen auf eine acute Endocarditis zurückführen liess. Hier konnte an der rheumatischen Natur des Leidens wohl kein Zweifel bleiben. Wenn man nun bedenkt, wie häufig die Gelegenheit zu Erkältungen gerade bei Gebärenden und Wöchnerinnen ist, wie leicht das häufige und starke Schwitzen und die Entblössung des Körpers bei der

1) Man vergleiche den Fall in den Verhandl. der Ges. XI. S. 92, sowie den in den Gesammelten Abhandl. S. 718.

Geburt und später beim Anlegen des Kindes zu Erkältungen führen können, so ist es mir unzweifelhaft, dass eine grosse Zahl dieser Fälle einfach zu den rheumatischen zu rechnen ist und sich so an die bekannte Form anreiht. Gehören doch auch Fälle von acutem Gelenkrheumatismus bei Wöchnerinnen, wie ich sie noch in der neuesten Zeit in der schwersten Weise habe auftreten sehen, keineswegs zu den Seltenheiten. Dass aber gerade das Herz in so hervorragendem Maasse afficirt wird, dass in manchen Fällen fast gar keine anderen rheumatischen Erscheinungen zu Tage treten, das setzt voraus, dass am Herzen eine besondere Vulnerabilität, und zwar eine höhere Vulnerabilität besteht, als wir sie gewöhnlich bei Rheumatismus finden. Wenn wir nun in Erwägung ziehen, dass unter den puerperalen Fällen nicht wenige solche sind, bei denen zugleich eine gewisse Mangelhaftigkeit im Gefässapparate und eine Reihe kleinerer voraufgehender Abweichungen in den Ernährungszuständen constatirt werden können, so scheint es mir vollkommen berechtigt zu sein, diese Reihe in einen, wenn auch nicht constanten, aber doch immer vorhandenen Zusammenhang mit den chlorotischen Zuständen zu bringen, welche ich angeführt habe.

Einfacher ist es freilich, die Endocarditis nach Art der für die Puerperalfieber überhaupt angenommenen Formel zu beurtheilen. So trug Kiwisch[1]) kein Bedenken, sowohl die Endocarditis, als auch die Myo- und Pericarditis unter der grossen Zahl der pyämischen Metastasen zu beschreiben. Gegen dieses Zusammenwerfen in sich ganz verschiedener Prozesse muss ich auf das Ernstlichste warnen. Es gibt unzweifelhaft eine metastatische Myocarditis, welche in der Regel bestimmt auf Embolie zurückgeführt werden kann[2]). Sitzt dieselbe oberflächlich, so kann von einer solchen Stelle aus sich auch eine Pericarditis entwickeln. Mit Pyämie hat weder diese Myocarditis, noch diese Pericarditis etwas zu thun. Was die Endocarditis und namentlich die valvuläre, die uns hier beschäftigt, anbetrifft, so ist bis jetzt kein Fall bekannt, wo sie jemals durch Embolie oder irgend einen anderen, der sogenannten Pyämie angehörigen Zustand hervorgebracht wäre. Auch bemerkt Kiwisch ausdrücklich, dass

1) Kiwisch, Klinische Vorträge. I. S. 651.
2) Gesammelte Abhandl. S. 715.

alle die von ihm als metastatische Prozesse im Herzen geschilderten Vorgänge „ziemlich selten“ seien, dass er jedoch die Bemerkung gemacht habe, dass Weiber, welche vor dem Puerperium an Endocarditis gelitten hatten, wenn sie am Puerperalfieber erkrankten, gewöhnlich eine Recidive der Endocarditis erlitten, welche in den von ihm beobachteten Fällen immer rasch tödtlich verlaufen sei. Diese Bemerkung ist gewiss sehr zutreffend, und wenn der bewährte Beobachter sich nur hätte entschliessen können, die Pyämie aufzugeben und die recidivirende Endocarditis nach denselben Regeln zu beurtheilen, wie die primäre, so würde er ganz von selbst zu dem nüchternen Standpunkte gelangt sein, von dem aus ich diese Angelegenheit behandle.

Für diese Auffassung lässt sich noch ein anderer Grund beibringen. Wie schon erwähnt, zeigen nicht wenige Wöchnerinnen schon ältere Veränderungen des Endocardiums, die also entweder vor dem Puerperium oder doch in frühen Zeiten der Gravidität zu Stande gekommen sein müssen. Offenbar ist das Erstere häufiger der Fall, als das Letztere, und so erklärt sich das öftere Vorkommen von Endocarditis bei Chlorotischen, zum Theil in sehr früher Zeit des Lebens. In unseren Protokollen sind im Jahre 1867 3 Fälle von Endocarditis bei nicht puerperalen Frauen mit enger Aorta [1]), im Jahre 1868 wieder 3 Fälle [2]) verzeichnet.

---

1) I. Finnow, s. oben S. 328. Anm. 1, No II.

II. Wilhelmine Neuse, 19jährige syphilitische Handarbeiterin, am 20 März an Bronchopneumonie gestorben. Endocarditis mitralis, tricuspidalis et pulmonalis recens. Myocarditis Dilatatio cordis dextri. Aorta eng, $2\frac{1}{4}$ Zoll im Durchmesser. Nephritis parenchymatosa.

III Hulda Gärtner, 30jähriges Dienstmädchen, am 26. April gestorben. Endocarditis mitralis et aortica recurrens. Stenosis mitralis, Incontinentia aortica. Hypertrophia et dilatatio cordis. Aorta am Ursprunge $2\frac{1}{4}$ Zoll, in der Pars thoracica $1\frac{1}{2}$, in der Abdominalis $1\frac{1}{4}$ Zoll im Umfange. Venen sehr dilatirt; V. cava, wo sie unter der Leber durchtritt, $3\frac{1}{2}$ Zoll, nach der Vereinigung der Iliacae $2\frac{1}{2}$ Zoll weit. Langer Körper und Hals des Uterus, grosse Ovarien.

2) I. Radetzki, 21 Jahre alt, secirt am 27. Januar. Endocarditis mitralis, aortica et tricuspidalis recurrens ulcerosa. Dilatatio et degeneratio adiposa cordis. Aorta angusta. Induratio fusca pulmonum. Induratio renum. Anasarca.

II. Müller, s. oben S. 328. Anm. 1, No IV.

III. Auguste Dietrich, sec am 22. Decbr. Endocarditis aortica chron. Hypertrophia et dilatatio cordis. Aorta eng und mit Fettflecken. Bronchitis chronica.

Dasselbe findet sich bei Männern [1]). Es muss natürlich erwartet werden, dass die Disposition nicht jedesmal zur Erscheinung gebracht wird und dass in anderen Fällen die Engigkeit der Aorta nur eine Vergrösserung des Herzens nach sich zieht. Einfache Dilatation oder Dilatation mit Hypertrophie des Herzens, und zwar namentlich des linken, findet sich unter solchen Verhältnissen sowohl bei Weibern, als bei Männern, ohne dass Klappenfehler vorhanden [2]) und ohne dass chronische Erkrankungen

---

1) Ich erwähne aus dem Jahre 1867:

I. Schropp, 25 Jahre, sec. 21. Juni. Endocarditis mitralis et aortica ulcerosa et verrucosa. Hypertrophia et dilat. cordis. Aorta eng, dünnwandig, sehr dehnbar, leicht fettig.

II. Carl Bartsch, 33 Jahre, am 4 März gestorben. Endocarditis aortica chronica. Synechia pericardii. Kolossale Hypertrophie und Dilatation, besonders links. Parietalthrombose. Aorta eng, mit Fettzeichnung, am Anfange $2\frac{5}{8}$ Zoll, die Pulmonalis $3\frac{1}{2}$ Zoll im Umfange. Hydrops.

III. Johann Gramm, 42 Jahre, am 29. Decbr. gestorben. Endocarditis mitralis et aortica. Hypertr. et Dilat. cordis. Aorta eng, sehr elastisch, mit Fettflecken, $2\frac{1}{2}$ Zoll im Umfange.

IV. Paul Schreiber, 18 Jahre, am 23. März gestorben. Chorea. Pericarditis chron. et recens suppurativa. Endocarditis mitralis et aortica recurrens verrucosa. Hypertr. cordis. Aorta eng, mit Fettflecken. Pleuropneumonia acuta Nephritis et Hepatitis parenchymatosa. Hyperplasis acuta lienis.

Obwohl nicht genau in dieselbe Kategorie gehörig, citire ich noch:

V. Rudolf Hülse, 19 Jahre, gut gebaut und genährt, mit normalen Hoden, in Folge eines Schusses in die Brust am 11. April an Peri- und Myocarditis gestorben. Aorta eng, zartwandig und sehr elastisch, am Anfange kaum 2 Zoll im Umfange. Uvula fissa.

2) Im Jahre 1867 sind notirt:

I. Fitzke, 25 Jahre alt, sec 1. Febr., Puerpera. Diphtheria placentaris et cervicalis. Metastatische Abscesse der Lungen. Aorta eng, am Anfange $2\frac{3}{4}$ Zoll. Dilatation beider Herzhöhlen, Hypertrophie der Wand links. Die Wand ist rechts dünn, links an der Basis $\frac{5}{8}$, an der Spitze $\frac{1}{2}$ Zoll dick. Nephritis parenchymatosa. Hydrops.

II. Hagens, ein 19jähriger Epileptiker, am 20. Febr. gestorben. Sehr enge Aorta, am Ursprunge 2, am Arcus $1\frac{1}{2}$, an der Pars abdominalis vor der Bifurcation $1\frac{1}{8}$ Zoll im Umfange, sehr zartwandig und elastisch. Hypertrophie des Herzens, besonders links, wo die Wand $\frac{3}{4}$ Zoll dick ist. Papillarmuskeln sehr verlängert. Rest von Thymus. Sehr grosse Hoden. Haemorrhagia retinae.

Im Jahre 1868:

I. Merres geb. Oehde, 31 Jahre alt, am 11. Decbr. secirt Aorta eng, im Anfange $2\frac{1}{4}$, in der Pars thoracica $1\frac{3}{4}$ Zoll. Hypertr. et dilat. cordis dextri, Hypertr. simplex ventriculi sinistri. Fettflecke im Herzfleisch. Bronchiectasis chron. Endometritis proliferans.

der Nieren, namentlich Atrophie, vorhergegangen sind. Im Gegentheil scheint es mir, im geraden Gegensatze zu R. Meyer [1]), dass manche Erkrankungen der Nieren und anderer Parenchyme vielmehr secundärer Natur sind, und es verdient gewiss eine grössere Aufmerksamkeit, ob nicht die Chlorose als solche auch für manche schwere Erkrankungen dieser Organe als Causa praedisponens aufzufassen ist. Die grosse Häufigkeit, mit der gerade die Nierenarterien gleichzeitig mit den Erkrankungen des Parenchyms schwere Veränderungen ihrer Wandungen erfahren, ist bekannt, und wenn man die Fälle von Combination der Herzhypertrophie mit Granularatrophie der Nieren prüft, so liegt es gewiss nahe, diejenigen hierher zu ziehen, in denen sich zugleich eine mangelhafte Entwickelung der Aorta nachweisen lässt [2]).

Ich will ferner darauf aufmerksam machen, dass nicht selten bei jugendlichen Phthisikern dieselbe Hypoplasie der Aorta vorkommt (Taf. XIa. Fig. 1). Bezieht man nicht jede Phthise ohne Weiteres auf primäre Tuberkulose, bringt man namentlich die Fälle von käsiger Bronchopneumonie in Rechnung, so lässt sich bei dem weiblichen Geschlechte eine Beziehung der Phthise zu chlorotischen Zuständen oft genug erkennen [3]). Aber auch bei

---

II. Pauline Hohbusch, 17 Jahre alt, sec. am 7. Februar. Vor 8 Wochen entbunden. Peritonitis. Hypertr. et Dilatatio ventriculi sin. Nephritis interstitialis et parenchym. Anasarca.

III. Liebenow, ein 18jähriger Kellner, am 14. Jan. secirt. Enge Aorta. Dilat. cordis sinisiri ohne Hypertrophie. Nephritis. Hydrops.

IV. Haas, ein 25jähriger Photograph, sec. am 4. Mai. Enge Aorta. Hypertr. et Dilatatio cordis. Nephritis. Anasarca. (Präparat No. 249 vom Jahre 1868.)

1) R. Meyer a. a. O. S. 64.

2) Winkler, Mann, gestorben an Morbus Brightii am 19. Januar 1857, zeigt Granularatrophie der Nieren und ein sehr vergrössertes und derbes Herz mit starker Dilatation des linken Ventrikels, dessen Wand $1\frac{1}{8}$ Zoll in der grössten Dicke (bei $4\frac{5}{8}$ Zoll Höhe) misst. Mitralis normal, Aortenklappen continent. Aorta eng, sehr elastisch, mit Fettflecken.

Ferdinand Hintze, gestorben am 17. April 1857, an Morbus Brightii mit Retinitis haemorrhagica. Granularatrophie der Nieren. Aorta am Anfange $2\frac{1}{4}$ Zoll, am Anfange der Pars descendens $1\frac{3}{4}$, unterhalb der Renales $1\frac{1}{4}$ Zoll im Umfange. Starke Hypertrophie des Herzens. Linker Ventrikel $\frac{5}{8}-\frac{3}{4}$ Zoll dick. Leichte Endocarditis aortica chron. 4 Klappen an der Pulmonalis.

3) Elise Jüncke, eine Handarbeiterin von 22 Jahren, wurde am 26. Juni 1859 auf meine Abtheilung in der Charité aufgenommen. In ihrer Jugend bis auf Masern und Scharlach, die sie ohne Folgen überstanden hatte, gesund, war

Männern besteht ein ähnliches Verhältniss, und die alte Lehre von den sogenannten Menstrual-Tuberkeln dürfte daher nur mit einer gewissen Einschränkung in die neue Anschauung aufgenommen werden.

Betrachten wir nun die Veränderungen der Herzklappen bei puerperaler Endocarditis etwas genauer. Es ist dies um so mehr nöthig, als sie namentlich durch einen Umstand sehr geeignet sind, das Urtheil irre zu führen. Es kommt nehmlich vor, dass die Oberflächen der Klappen beinahe ganz intact erscheinen. Keinerlei gröbere Unebenheit, keinerlei Rauhigkeit findet sich Anfangs an der Oberfläche: der Prozess beginnt mit einer einfachen, ziemlich flachen und glatten Anschwellung, die aber frühzeitig durch grosse Opacität sich auszeichnet. Die Ursache davon beruht darin, dass die zelligen Elemente des Bindegewebes Sitz sehr beträchtlicher Vergrösserung und Trübung sind. Der Vorgang hat die grösste Aehnlichkeit, wie ich in früheren Publicationen[1]) auseinandergesetzt habe, mit gewissen Formen der Keratitis, wie sie sich öfter nach Staar-Operationen, erysipelatösen oder phlegmonösen Entzündungen der Nachbarschaft ausbilden, wo

---

sie von ihrem 15 Jahre an regelmässig menstruirt gewesen. Vor 1½ Jahren verlor sie die Regel. Seit Weihnachten Husten mit reichlichem Auswurf, zuweilen mit Blut, zugleich Anschwellen der Füsse und des Unterleibes. Vor Ostern 5 Wochen lang Wechselfieber. Die Untersuchung ergibt Höhlen, Dämpfung und Rasseln in den Lungen, Fluor albus vaginalis und ein papulöses Exanthem der unteren Extremitäten. Harn hellgelb, mit wenig Eiweiss, specif. Gewicht 1010 bis 1012, Quantität täglich 1400—1600, später 2000—2700. Neigung zu Durchfällen Einigemal starkes Nasenbluten und wiederholt blutiger Auswurf. Später Zunahme der Diarrhoe, Abnahme des Harnes bis auf 3 – 400 Ccm. bei einem specifischen Gewicht von 1020 Mässiges Fieber. Das Anasarca steigt, es entwickelt sich auf den ödematösen Stellen Erysipel. Verfall der Kräfte. Tod am 1. August Die Autopsie ergibt bronchiektatische Höhlen mit starker Schwellung der Bronchialdrüsen. Amyloid der Leber, Milz, Nieren und des Darms. Die Leber wiegt 1383, die Milz 262, die Nieren 243 und 26? Grm. Scheide mit ausgedehnten Narbenzügen und Sternen im oberen und mittleren Theil, Collum uteri 1¼, Corpus 1 Zoll lang, etwas anteflectirt. Eierstöcke klein, Albuginea dick und narbig, Stroma normal, mehrere Corpora nigra; am rechten Eierstock eine kleine warzige Excrescenz. Linkes Ligam. ovarii ¾, rechtes 1⅝ Zoll lang. Brüste stark. Herz klein. Aorta eng, sehr elastisch, hie und da die Intima etwas wellig, leicht fettig; Umfang am Anfange der Pars descendens 1⅛ Zoll. (Hier bestand offenbar eine Complication mit Lues.)

1) Wiener Medic. Wochenschrift. 1858. No. 14. S. 211.

eine trübe Schwellung der Cornea auftritt, welche eine vollständige Undurchsichtigkeit herbeiführt. So verläuft auch die Endocarditis zunächst als wesentlich parenchymatöser Prozess in den Klappen, ohne dass die Fläche derselben dabei erheblich betheiligt wird. Geräusche oder sonstige locale Zeichen des Prozesses fehlen hier gänzlich. Allerdings dauert dies nur kurze Zeit, und wenn die Person nicht in dieser ersten Periode zu Grunde geht, so treten weitere Veränderungen ein, welche auch für die Auscultation bestimmte Anhaltspunkte gewähren.

Zu den Veränderungen, welche hier eintreten, gehört namentlich zweierlei. Das Eine sind Auflagerungen von Gerinnungsmassen (Thromben) aus dem Blute, allerlei verrucöse oder selbst polypöse Massen, welche sich auf die veränderten Stellen absetzen. Aber auch sie sind oft genug von so geringer Mächtigkeit, dass eine besondere Aufmerksamkeit dazu gehört, um sie zu erkennen. Viel wichtiger ist der andere Umstand, dass das veränderte Klappengewebe wenig Neigung zeigt, jene günstigere Metamorphose einzugehen, welche zwar immerhin zu keiner vollkommenen Heilung, aber doch zum Stillstande des Prozesses führt, nehmlich die fibröse Verdickung (Sklerose), welche sich bei Manchen als relativ unschädliche Rauhigkeit verhält und meist zu Retractionen und Verkürzungen der Klappensegel führt. Vielmehr ist häufig eine ganz auffällige Disposition zu einer Art Verschwärung vorhanden. Nur muss man sich hierbei keine Verschwärung mit Eiterung denken. Es entsteht kaum jemals eigentlicher Eiter, sondern die Ulceration erfolgt durch ein Abbröckeln des durch den Prozess absterbenden nekrobiotischen Materials. Es geschieht in ähnlicher Weise, wie bei der phlegmonösen Keratitis, stellenweise eine Erweichung, und in Folge davon eine Zerbröckelung; es lösen sich festere Partikeln ab.

Die Folge davon ist begreiflicherweise die, dass, so oft diese späteren Stadien des Prozesses erreicht werden, auch fast unweigerlich embolische Prozesse auftreten. Die losgelösten Klappen-Trümmer, oft in Verbindung mit abgelösten Partikeln des thrombotischen Materials, werden durch den Blutstrom fortgeführt, und es entstehen gewöhnlich multiple Embolien, von welchen nicht nur verschiedene Organe betroffen werden, sondern auch die einzelnen Organe an verschiedenen Stellen.

Drei Organe sind es, welche hierbei hauptsächlich in Be-

tracht kommen; zuerst die Nieren, an welchen sich oft hunderte von metastatischen Abscessen finden. Sodann die Milz, an der manchmal die eiterige, andermal die hämorrhagische Form der Heerde prävalirt[1]). Drittens das Innere des Auges, namentlich die Retina und Chorioides. Diese kleinen Heerde machen allerdings häufig den Eindruck eitriger Abscesse, und dieser Eindruck wird dadurch unterstützt, dass im Umfange der verstopften Gefässe weitergehende Prozesse entzündlicher Natur auftreten. So habe ich schon früher einen Fall mitgetheilt, wo eine Peritonitis epigastrica und hypochondriaca in Folge der Berstung eines embolischen Milzinfarktes eingetreten war[2]). So geschieht es beim Auge, wo manchmal so grosse Abschnitte der Chorioides, der Retina und des Glaskörpers, später sogar der äusseren Häute von trüben Massen durchzogen werden, dass man von einer Panophthalmitis purulenta sprechen kann. Die Natur dieser Fälle, welche früher ganz einfach unter dem Namen der Ophthalmia puerperalis zusammengefasst wurden und deren Mechanismus noch in der Specialabhandlung von Heinrich Meckel[3]) unerkannt geblieben war, ist durch meine Nachweise[4]) allmählich den Ophthalmologen bekannt geworden; es hat aber noch gegenwärtig ein grosses Interesse, diese Combination in ihrem ursächlichen Zusammenhange zu erörtern, weil sie eine Hauptstütze der Lehre von der spontanen Pyämie war. Zur Zeit, als diese Irrlehre in ihrer Hauptwirksamkeit bestand, glaubte man berechtigt zu sein, auf das Blut zurückzugehen als auf den primären Sitz und Ausgangspunkt der Störungen. Von einer solchen freiwilligen Veränderung des Blutes in Eiter kann gegenwärtig gar

---

1) In den letzten Tagen (Juni 1871) kam bei uns ein Fall vor, der mit Recht als puerperale Diphtheritis diagnosticirt war. Es fand sich eine sehr starke Diphtheritis placentaris, schwach diphtherische Anflüge am Orificium externum und am Scheidengewölbe, mässige Oophoritis, sehr starke doppelseitige Parametritis phlegmonodes mit Lymphgefässthromben und Thrombophlebitis spermatica sinistra. Lungenmetastasen fehlten, dagegen zeigte sich ausser diffuser parenchymatöser Nephritis und Hepatitis ein starker Milztumor mit einem halben Dutzend grosser hämorrhagischer Infarkte. Bei genauerer Betrachtung ergab sich eine maligne Endocarditis mitralis mit sehr mässiger Oberflächenveränderung.

2) Verhandl. der Berliner geburtshülfl. Gesellsch. Heft XI. S. 93.

3) Meckel, Die pyämische Ophthalmie. Annalen des Charité-Krankenhauses. V. 2. S. 276.

4) Virchow, Archiv 1856. Bd. IX. S. 307. Bd. X. S 179.

nicht mehr die Rede sein. Wenn sie wirklich vorhanden wäre, so würde sie am wenigsten solche Effecte hervorbringen. Ich will jedoch keineswegs in Abrede stellen, dass eine Veränderung des Blutes vorhanden sein kann; im Gegentheil, ich habe den Nachweis geführt, dass gleichzeitig grosse dyskrasische Störungen vorkommen [1]. Aber diese Störungen beruhen nicht auf der Anwesenheit von Eiter, und noch weniger auf spontanen Veränderungen des Blutes. Für die Existenz solcher Störungen spricht überdies das Verhalten anderer Organe. Es gibt eine Menge diffuser Erkrankungen, namentlich der grossen Drüsen (Leber, Nieren, Milz) und der Muskeln, welche füglich nicht anders erklärt werden können, als durch eine Blutveränderung. Ich will hier auf diese Organ-Veränderungen nicht näher eingehen; es mag genügen zu erwähnen, dass es sich dabei um acute Hyperplasien der Milz und um parenchymatöse Entzündungen der Nieren, der Leber, des Herzfleisches u. s. w. handelt. Die Nothwendigkeit, hier auf eine acute Dyskrasie zurückzugehen, wird von allen denjenigen anerkannt werden müssen, welche die Beziehungen des Puerperiums zur malignen Endocarditis studiren.

Wenn man nun die Frage aufwirft, wie sich die Stellung der Endocarditis zu dem sonstigen Puerperium gestaltet, so möchte ich am wenigsten dazu Veranlassung geben, die Sache von einem einseitigen Standpunkte zu betrachten. Aus dem, was ich angeführt habe, geht hervor, dass eine gewisse Zahl von Endocarditiden ohne jede Beziehung zu irgend einem Prozesse am Uterus bleiben kann. Aber auch für diese Fälle glaube ich in der eigenthümlichen mangelhaften Ausbildung des Gefässsystems, welche ich geschildert habe, eine besondere Prädisposition nachweisen zu können. Diese Prädisposition mag dadurch noch gesteigert werden, dass schon durch die Schwangerschaft und noch mehr durch das Wochenbett mancherlei Ernährungsstörungen eingeleitet werden, die sich unter Umständen gewiss zu erheblicher Grösse an den mangelhaften Organen summiren können. Dafür spricht insbesondere der Umstand, dass so häufig eine frühere, aber abgelaufene Endocarditis im Laufe der Schwangerschaft, manchmal schon in den früheren Monaten derselben Rückfälle macht. Ich habe mehrere Fälle von Abortus gesehen, in welchen die

1) Gesammelte Abhandl. S. 700, 722.

maligne Endocarditis bestand [1]), während die Veränderungen des Generationsapparates ganz unerheblicher Natur waren.

Es gibt aber noch eine zweite Gruppe von Fällen, und das ist statistisch die Majorität, in welchen die Endocarditis neben schweren Puerperalerkrankungen gewöhnlicher Art vorkommt, namentlich neben diphtheritischen Prozessen, neben phlegmonösen Entzündungen der Ligamenta lata, der Ovarien u. s. w. Hier wird man immer wieder von Neuem auf die Frage kommen, ob die Endocarditis von ihnen gänzlich getrennt werden kann. Ein Umstand hat mich seit längerer Zeit geneigt gemacht, einen gewissen Einfluss der puerperalen Prozesse auf die Endocarditis anzuerkennen; das ist die ungewöhnliche Malignität der embolischen Prozesse, welche in ihrem Gefolge eintreten.

Wir treffen die Endocarditis ulcerosa sehr häufig auch bei Männern. Allein bei ihnen ist es viel gewöhnlicher, dass die embolischen Entzündungsheerde sich zurückbilden, ohne dass eine besondere Heftigkeit des lokalen Prozesses hervorträte. Bei Wöchnerinnen dagegen verbreiten sich ganz überwiegend häufig von dem Orte der Embolie aus die Prozesse mit solcher Intensität auf die Nachbargewebe, im Auge z. B. erreichen die secundären Veränderungen einen solchen Grad, dass man darüber die primären Affectionen nur zu leicht übersieht, und dass eine Specialuntersuchung nothwendig wird, um festzustellen, in wie weit es correct ist, diese Affectionen als embolische aufzufassen.

Es ist in neuerer Zeit noch eine andere Lokalität angeführt worden, bei welcher eine ähnliche Interpretation zuzulassen sei, nehmlich die Gelenke. Man hat gemeint, dass auch bei dem sogenannten puerperalen Gelenkrheumatismus embolische Heerde in der Synovialis den Ausgangspunkt der Affection darstellen. In diesem Punkte besitze ich keine ausreichenden Erfahrungen, und obwohl ich die Möglichkeit einer solchen Interpretation anerkenne, so bin ich doch nicht in der Lage sagen zu können, wie weit sie berechtigt ist. Aber allerdings muss ich als richtig anerkennen, dass bei der malignen Endocarditis die Grösse der Krankheitsheerde häufig in keinem Verhältnisse steht mit der Geringfügigkeit der embolischen Verstopfungsmassen, und dass

---

1) Einen dieser Fälle hat A. Bumke (Die acut-ulceröse Endocarditis. Inaug.-Abh. Berlin, 1868 S. 27) mitgetheilt.

die embolischen Prozesse, welche hier auftreten, erheblicher und wichtiger sind, als diejenigen, welche der einfachen Endocarditis folgen.

Wenn nun diese erhebliche Malignität schon auf etwas Besonderes hinweist, so kommt noch ein anderer Umstand hinzu, der für die Schätzung dieser Verhältnisse von Bedeutung ist, nehmlich die Beschaffenheit der an der Ulcerationsstelle des Endocardiums befindlichen Masse. Diese macht, wie ich schon früher hervorgehoben habe [1]), manchmal vollständig den Eindruck einer diphtheritischen Masse; sie hat ein so sehr undurchsichtiges, gelbliches Aussehen, sie besteht so sehr aus allerlei körnig aussehenden Partikeln, welche Aehnlichkeit mit Diphtheritis der Schleimhäute haben, dass ich es für richtig halte, dass sich an den wunden Theilen der Klappe in der That zuweilen ein dem diphtheritischen Prozesse verwandter Vorgang entwickelt [2]). Diese Auffassung wird noch dadurch unterstützt, dass in einzelnen Fällen auch in dem Blute dieser Puerpern, selbst in Fällen, wo keine Endocarditis besteht, sich körnige Haufen von runder oder rundlich-ovaler Form, eingeschlossen in den Gerinnseln des Herzens und der grossen Gefässe, finden, welche bei der mikroskopischen Untersuchung aus einer dicht gedrängten, scheinbar diphtheritischen Masse zusammengesetzt sind (Taf. XIa. Fig. 3). Zwei solcher Fälle habe ich schon früher beschrieben [3]). Damals habe ich kein Urtheil über die Natur dieser Gebilde ausgesprochen. Seitdem habe ich mich allmählich [4]) überzeugt, dass diese Massen die grösste Aehnlichkeit mit diphtheritischen Bildungen darbieten, und ich wurde genöthigt anzunehmen, dass im Blute selbst Theile dieser Art verbreitet werden, welche sich im Blute vermehren und die Möglichkeit besitzen, auf der inneren Herzoberfläche Wurzel zu schlagen und sich weiter auszubreiten. Dass die

---

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 714, 721.

2) Cellularpathologie. 4. Aufl. S 246. Fig. 82.

3) Gesammelte Abhandlungen. S 708, 713.

4) Der nächste Fall, der mir vorkam, betraf eine an Peritonitis 8 Tage nach der Geburt gestorbene Person (Pauline Flemming, gest. am 28. Februar 1857), welche icterisch war, keine Herzaffection darbot, obwohl im Herzblut die ovalen Kugeln reichlich vorhanden waren, ausserdem Metritis septica ohne Gefässleiden, umschriebenen Brand der linken Lunge mit consecutiver Pleuritis, geringe Milz- und starke Nierenschwellung zeigte.

grösseren Körner oder Kugeln im Blute post mortem entstehen, bezweifle ich nicht, wenigstens ist nichts bekannt, was zu der Annahme ihrer Existenz intra vitam führte. Man darf also vorläufig annehmen, dass diese Kugeln als Kugeln sich nach dem Tode durch eine rapide Vermehrung innerhalb der Blutmasse gestalten, aber man wird immerhin genöthigt zu schliessen, dass Keime schon vorhanden waren, dass also schon im Leben in dem circulirenden Blute fremdartige Partikeln, minime Organismen existirten, welche sich nach dem Tode in den Gefässen zu diesen Kugeln entwickelt haben.

Was die Metastasen angeht, so finden sich ähnliche körnige Massen auch in ihnen zuweilen vor. Ich habe dieselben in den Gefässen der inneren Augenhäute, in der Milz [1]) und Niere gesehen. O. Beckmann [2]) beschrieb sie von den Nieren, der Dura mater und dem Gehirne selbst. Ganz besonders interessant war mir ihr Vorkommen in kleinen hyperämisch-hämorrhagischen Heerden der Haut bei der sogenannten Peliosis rheumatica, wo sie nicht blos in der Haut selbst, sondern ganz besonders schön in den Gefässschlingen um die Schweissdrüsen-Knäuel sassen (Tafel XIa. Fig. 4.). Sonderbarerweise kommen sie jedoch auch ausserhalb der Gefässe vor, besonders häufig in den Harnkanälchen der Marksubstanz (Taf. XIa. Fig. 5.). So habe ich sie schon 1855 bei einer Puerpera gesehen, die gar keine Herzaffection, wohl aber eine ausgedehnte Diphtherie des Dickdarms hatte [3]). Aehnliche Veränderungen hat O. Beckmann [4]) beschrieben und zwar sowohl aus dem Puerperium, als bei septischer Infection. Ich finde sie namentlich nicht selten in den Nieren von Personen, die an Cystitis putrida gelitten haben. Sind sie daher auch keineswegs auf das Puerperium beschränkt, so finden sie sich in demselben doch unverhältnissmässig häufig [5]).

Das sind die Gründe, welche mich veranlassen in dieser Form der Erkrankung allerdings eine nähere Beziehung zu

1) Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 247. Fig. 83—84.

2) Mein Archiv Bd. XI. S. 64.

3) Gesammelte Abhandlungen. S. 709.

4) Mein Archiv Bd. IX. S. 228 Anm.

5) In den letzten Monaten (1872) haben v. Recklinghausen und Waldeye Mittheilungen veröffentlicht, welche sich gleichfalls für den parasitären Charakter dieser Zustände aussprechen.

puerperalen Prozessen zu suchen, aber, wie ich schon sagte, es gilt dies nur für einen gewissen Theil der Fälle, und nichts hat mich wenigstens bis jetzt dahin geführt zu schliessen, obwohl ich theoretisch nichts dagegen hätte, dass der erste Anfang der puerperalen Endocarditis auch schon diphtheritisch wäre. Bis jetzt kommt es mir wahrscheinlicher vor, dass erst auf einer schon endocarditisch veränderten Stelle die Diphtheritis Platz greife.

Wenn jedoch Rudolf Meyer[1]) gegen meine Bezeichnung der Endocarditis diphtheritica einwendet, sie sei höchstens von der anatomischen Seite her gerechtfertigt, dagegen habe diese Endocarditis mit der Diphtheritis und Diphtherie im klinischen Sinne keine Beziehungen und die Auffassung des ulcerös-endocarditischen Vorganges werde dadurch weder in ätiologischer, noch symptomatologischer und wohl auch nicht sehr in anatomischer Beziehung erleichtert, so scheint mir dies Urtheil ein ungerechtes. Ich habe niemals behauptet, dass jede ulceröse Endocarditis einen diphtherischen Charakter besitze, noch weniger, dass der Prozess ein ursprünglich diphtherischer sei und dass daher ätiologisch diese Eigenschaft einen besonderen Werth habe. Dagegen hat gerade in Beziehung auf den Krankheitsverlauf und die besondere Malignität der Metastasen die diphtherische Endocarditis eine ganz hervorragende Bedeutung, und der Kliniker, welcher genau beobachtet, wird schon dahin gelangen, Unterschiede zwischen ihr und der gewöhnlichen Endocarditis zu finden. Erwägt man übrigens, dass, wie ich in einem früheren Vortrage[2]) auseinandergesetzt habe, ein Theil der puerperalen Prozesse einen überwiegend diphtherischen, ein anderer einen überwiegend erysipelatösen und phlegmonösen Charakter besitzt, so wird man schwerlich umhin können, der diphtherischen Endocarditis eine nähere Beziehung oder Verwandtschaft zu der ersten Gruppe beizulegen.

Obwohl ich gern zugestehe, dass bei meinen Auseinandersetzungen vielerlei Präsumptionen und Suppositionen existiren, die in mancher Richtung antastbar sein mögen, so habe ich doch kein Bedenken getragen, die Aufmerksamkeit auf diese Dinge zu richten, da die allgemeine Kritik der weiteren Ergründung

1) R. Meyer a. a. O. S. 9.
2) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe Heft XVII. S. 22.

dieser Verhältnisse nur förderlich sein kann. Schon jetzt, das wird man mir zugestehen, ist die Forderung berechtigt, dass man sowohl den erwähnten Zuständen des Gefässapparates, wie sie als Folgen frühzeitiger Störungen in der Entwickelung bestehen, und sich gleichsam als Elemente der krankhaften Vorgänge in der Gravidität, dem Puerperium uns darstellen, grössere Rechnung trage, als auch der geschilderten Endocarditis wegen ihres infectiösen Charakters eine grössere Aufmerksamkeit schenke.

Nachtrag.

Vor wenigen Tagen kam bei uns ein neuer Fall von Endocarditis puerperalis vor, den ich mir nicht versagen kann, kurz anzuführen.

Emma Tzentschler, 25 Jahre alt, war unter Wehen und starken Blutungen auf die Gebäranstalt gekommen und daselbst, bald nach Geburt eines Kindes, am 1. Januar unter den Erscheinungen der Verblutung gestorben. Bei der Autopsie erwies sich der Geschlechtsapparat in allen seinen Theilen vollständig frei von krankhaften Störungen, auch die übrigen Organe bis auf die rechte Niere scheinbar normal. Letztere dagegen erschien an ihrer Oberfläche über und über durchsetzt mit ganz kleinen, miliaren Abscessen und ihnen der Grösse nach entsprechenden hämorrhagischen Flecken; sehr gewöhnlich sassen die Abscesse haufenweise dicht neben einander, in einer schwarzrothen Umfassung, die einzelnen Gruppen durch grössere freie Zwischenräume getrennt. Auf Durchschnitten ergab sich eine nicht kleine Zahl ähnlicher Abscesse auch in den tieferen Theilen der Rinde, manche reihen- oder keilförmig hinter einander gestellt. Am auffälligsten aber war auf dem Durchschnitte, dass an einzelnen Markkegeln fast die ganze Peripherie von schwarzrothen und gelbweissen Heerden, die eine grosse Festigkeit besassen und auf der Schnittfläche prominirten, so durchsetzt war, dass dieselben überall den Quästen der Vasa recta entsprachen, also mit den Bündeln der geraden Harnkanälchen abwechselten. Die mittleren und papillaren Theile der Markkegel waren ganz frei, ebenso die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche. Nur die Schleimhaut der Harnblase zeigte zahlreiche hämorrhagische Flecke. Es entstand daher zuerst die Vermuthung, es möchte sich um eine von der Harnblase fortgeleitete Pyelonephritis handeln. Allein, wenn es schon

auffallen musste, dass die andere Niere ganz frei war, so sprach die ganze Erscheinung der Heerde in der Corticalis, noch mehr die Anordnung der Heerde in der Peripherie der Marksubstanz für ihre embolische Entstehung. Die mikroskopische Untersuchung wies die verstopften Arterien nach. Als ich nun das Herz einer genaueren Untersuchung unterwarf, so zeigte sich, dass eine latente Endocarditis mitralis recurrens vorhanden war, freilich in so geringer Stärke, dass sie selbst, nachdem das Herz schon aufgeschnitten war, übersehen worden war. Die Zipfel hatten alte, sehnige Verdickungen und darauf schwache, graugelbliche, verrucöse Vegetationen. Die Aorta besass die enge, dünnwandige, sehr elastische Beschaffenheit, welche ich geschildert habe. Auch spätere Nachfragen haben nicht ergeben, dass irgend welche gröberen Symptome des Leidens während des Lebens hervorgetreten sind. Wäre die Person einige Tage später mit Diphtherie der Geburtswege gestorben, so würde man unzweifelhaft geneigt gewesen sein, die Endocarditis mit dem Wochenbett in Verbindung zu bringen.

Berlin, 6. Januar 1872.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

(Sämmtliche Abbildungen sind in $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse ausgeführt.)

Fig. 1. Congenitale Hypoplasie des Sexualapparates von einem 19jährigen Mädchen mit allgemeiner Hypoplasie und mehrfachen congenitalen Fehlern. Louise S., Handarbeiterin, gestorben am 2. Juli 1866, 4 Fuss hoch, von kindlichem Habitus; Mammae unentwickelt, Schamhaare fast ganz fehlend. Congenitale Stenose des Ostium pulmonale durch Verwachsung der Klappen; Canalis foram. ovalis offen; Hypertrophie des rechten Herzens; enge Aorta. Letztere hat am Ursprunge einen Umfang von $1\frac{1}{2}$ Zoll; ihre Wand ist dünn und sowohl im Brust- als im Bauchtheil mit streifigen Fettzeichnungen versehen. Die Artt. coronariae cordis nebst den zugehörigen Venen weit und stark geschlängelt. Hyperplasie der Milz: $5\frac{1}{2}$ Zoll lang, $3\frac{1}{4}$ breit, $2\frac{1}{4}$ dick. Leber rundlich, fast ohne Eintheilung und Lappen, gross: grösste Breite $7\frac{1}{2}$, davon links $2\frac{1}{2}$; Höhe rechts 6, links 5 Zoll; grösste Dicke rechts 3, links 2 Zoll; kleine Acini. Nieren sehr klein, $3\frac{1}{4}$ Zoll lang, $1\frac{5}{8}$ breit, $\frac{7}{8}$ dick, glatt, mit weisslichen Flecken und Streifen. Vagina 50 Mm. lang, eng, mit durchgehenden, aber schwachen Querfalten. Uterus 28 Mm. lang, deren 15 auf das Collum, welches schöne Columnae rugarum zeigt. Grösste Breite des Fundus 14 Mm., Schleimhaut sehr glatt, grauröthlich; Dicke der Wand 2 – 3 Mm., die Muskularis dünn und schlaff. Das linke Lig. ovarii und die linke Tuba etwas länger. Ovarium rechts 28 Mm. lang, 14 hoch, 7 dick; links 31 Mm. lang, 13 hoch, 7 dick, Gewebe feucht, derb, gleichmässig, Follikel nicht sichtbar. (Präparat Nr. 132 a. vom Jahre 1866.)

Fig. 2. Congenitale Hypoplasie der Sexualorgane von einem 18jährigen Mädchen, welches an chronischem Empyem am 11. Nov. 1858 gestorben war. Wilhelmine Blank kam zuerst am 18. Nov. 1856 in die Charité mit einem geringen Grade von Chlorose, nachdem sie wiederholt die Hände erfroren hatte; ihr Ernährungszustand im Ganzen schlecht. Uterus nach links dislocirt und stark anteflectirt, so dass er nach seiner Aufrichtung immer wieder in die Flexionsstellung zurückkehrt; das linke Lig. ovarii 28, das rechte 41 Mm. lang; die Tuba links 65, rechts 90 Mm. lang. Excavatio recto-uterina so tief, dass sie noch 2 Finger breit bis unter das Scheidengewölbe herunterreicht. Vagina

48 Mm. lang, am Eingange stark runzlig, von der Mitte an glatt und weit, 47 Mm. im Umfang. Uterus 41 Mm. lang, davon 22 auf das Collum, dessen Arbor palmarum sehr schön entwickelt ist. Fundus uteri 21 Mm. breit, Schleimhaut glatt, mit einer medianen Leiste auf der hinteren Wand. Eierstöcke ganz glatt, ohne jede Spur von Narben, rechts 32 Mm. lang, 11 hoch, 6 dick, links 25 Mm. lang, 11 hoch, 7 dick (Präparat Nr. 288. vom Jahre 1858). Aorta eng, im Anfange die Wand etwas verdickt, später hie und da mit kleinen Fettflecken. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit, dagegen die Flächen sehr verdickt, hie und da stärker injicirt, mit etwas rauhem fibrinösem Exsudat überzogen. Mitralis mit stark verdickten und verkürzten Zipfeln, deren Ränder mit warzigen Vegetation besetzt sind; die Muskulatur stellenweis fettig entartet. Perisplenitische und perihepatitische Adhäsionen, grosse Muskatnussleber. Leichter Nieren- und Magenkatarrh.

Fig. 3. Uterus infantilis der 75jährigen Schmock, geb. Fickert, gestorben am 13. Mai 1866 an allgemeiner Bronchitis und Pleuropneumonia. Vagina 64 Mm. lang und 60 im Umfange, am Anfange mit dicken Querfalten, höher hinauf glatt, dick, fast epidermoidal. Uterus 66 Mm. lang, wovon 26 auf das Collum fallen Orif. ext. klein und rund; arbor palmaris stark entwickelt, die Wand des Collum 4—5 Mm. dick, starr, sehnig. Oberhalb des Orif. intern. die Uterushöhle auf eine Strecke von 5 Mm. eng, sodann fast cystisch erweitert durch eine Anhäufung von dickschleimiger Flüssigkeit; die Schleimhaut tief geröthet und stark vascularisirt, die Wand stellenweise kaum 2 Mm. dick. Die Tuben sehr lang, 120—125 Mm., am Ende mit gestielten Blasen besetzt, die Fimbrien verdickt und kolbig. Beiderseits die Eierstöcke mit Hydrops folliculorum: besonders rechts dadurch starke Vergrösserung, 48 Mm. lang, 28 hoch, 20 dick. (Präp. Nr. 105b. vom Jahre 1866). Mammae schlaff, ziemlich gross. Aorta mit starker Sklerose und Atheromatie, besonders in dem Abdminaltheil. Herz klein, braune Atrophie; warzige Excrescenzen am Rande der Mitralis, schwielige Verdickung der Papillarmuskeln, leichte Verkalkung an den Aortenklappen. Granularatrophie der Nieren. Schnürleber. Supracartilaginäre Exostosen der Halswirbel.

Fig. 4. Hyperplasie des Uterus und der Ovarien von einer 29jährigen Person von mittlerer Grösse und schwächlichem Körperbau (Präp. Nr. 181a. vom Jahre 1861). Henriette Bauer hatte seit December 1858 zwei Monate an acutem Rheumatismus gelitten, war bald nachher wegen Syphilis (Exanthem, Condyl. lata) und Schwangerschaft wieder aufgenommen und am 22. März 1859 von einem todten Knaben entbunden. 3 Wochen vor ihrer letzten Aufnahme am 10. Sept. 1861 war sie unter Frost, Hitze und Kopfweh erkrankt und letzteres hatte sich der Art erhalten, dass man eine organische Hirnkrankheit vermuthete. Der Tod erfolgte am 14. Sept. durch Hämorrhagie in die Pia mater. Die Autopsie zeigte ausserdem stark cystische Degeneration der Nieren, mässige Vergrösserung der Leber, starke Bronchitis Das Herz mässig gross, rechts erweitert, links etwas hypertrophisch. Uterus 85 Mm. lang, davon 35 auf das Collum, dessen Arbor palmaris noch deutlich erkennbar. Uteruskörper mit stark gewölbter hinterer und vorderer Wand, 91 Mm. breit, vordere Wand 15 Mm. dick. Orif. ext. weit, quergestellt. Ovarium rechts 53 Mm. lang, 30 hoch, 15 dick, links 55 lang, 26 hoch, 18 dick, ziemlich glatt, mit wenigen Narben, dichtem Stroma und leicht hydropischen Follikeln. Lig. ovarii links 35, rechts 25 Mm.

Fig. 5. Congenitale Hypoplasie der Aorta und des Herzens von einem 24jährigen chlorotischen Mädchen (Präparat Nr. 239. vom Jahre 1858). Aorta am Ursprunge 22, am Anfange der Pars descendens 18, am Anfange der Pars abdominalis 14, vor der Bifurkation 12 Mm. im Querumfange. Herz links von der Basis bis Spitze 90 hoch, im Ganzen wenig entwickelt. Auch die Lungenarterie klein.

Tafel II.

Fig. 1. Aufgeschnittene Aorta eines 3jährigen, an allgemeiner Tuberculose in Folge von Coxitis fibrino-purulenta dextra gestorbenen Knaben. Das sehr dünnwandige Gefäss hat einen Querumfang von 28 Mm. im Anfange der Pars desc. thoracica, 24 im Anfange der Pars abdomin. und 14 vor der Bifurcation. Die innere Wand ist sowohl neben der Mündung der Arter. mesent. sup., als auch vor der Bifurcation mit einem eigenthümlichen, areolirten, innen netzförmigen Hautrelief besetzt. Die Mündungen der oberen Intercostalarterien sind weit auseinander gerückt und die der ersten rechts doppelt. Weiter nach unten finden sich über einander 3 unpaarige Intercostalarterien. Noch unregelmässiger sind die Lumbalarterien. $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse. (Präparat Nr. 120 a. vom Jahre 1871.)

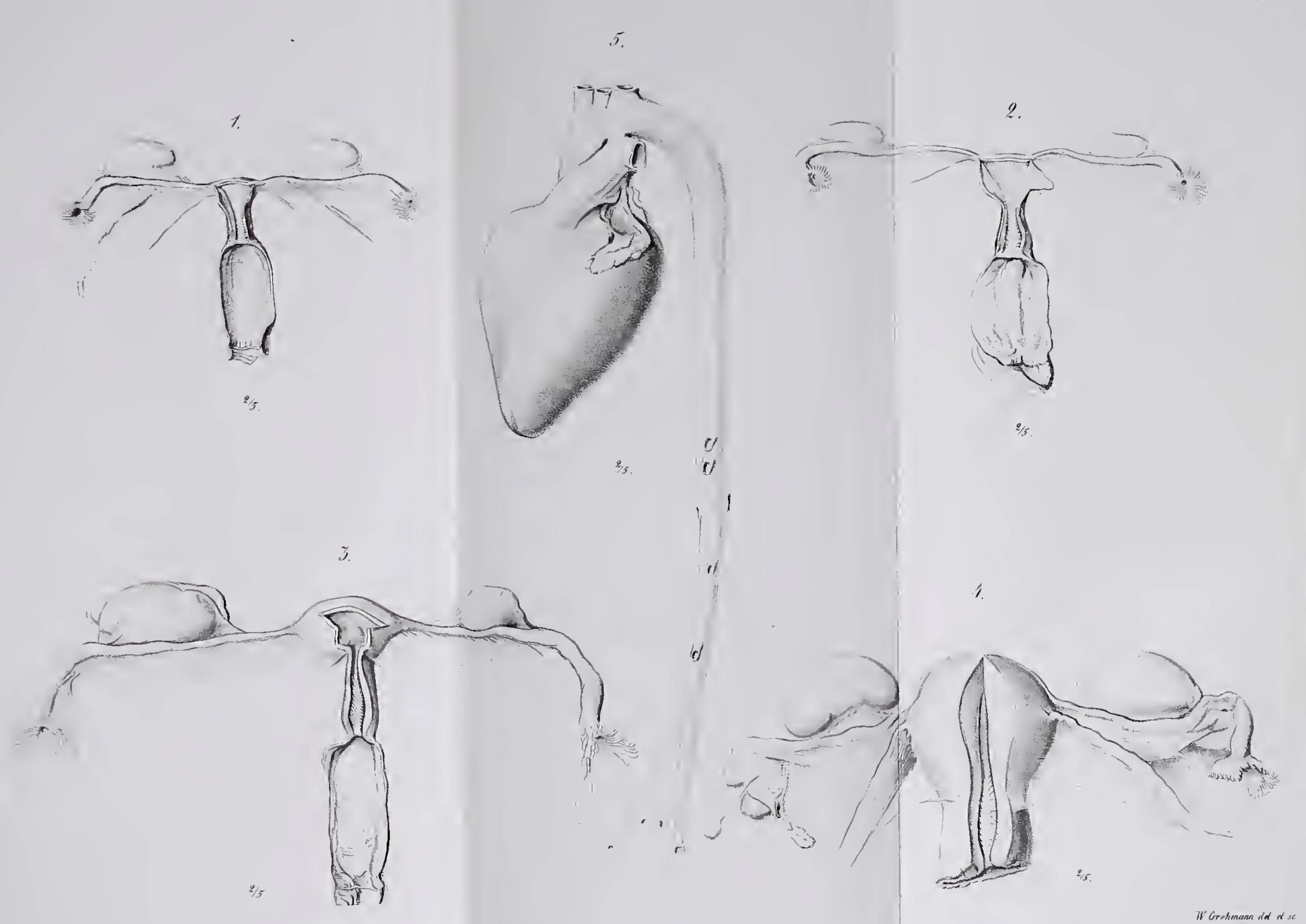
Fig. 2. Aufgeschnittene Aorta einer Chlorotischen. Der Isthmus stark verengert durch eine vorspringende Falte. Das Gefäss in seinem ganzen Verlaufe eng und dünnwandig. Sehr unregelmässiger Ursprug der Intercostalarterien, besonders der obersten. Zwischen den Ostien eine grössere Zahl länglicher, gelblich-weisser, feinpunktirter Streifen, bedingt durch Fettmetamorphose der Intima. $\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse.

Fig. 3. Ein aus kleinen, wie diphtherischen Körperchen zusammengesetztes Korn aus der linken Herzkammer einer an Darm-Diphtherie und Peritonitis gestorbenen Puerpara (vgl Gesammelte Abhandl. S. 708 – 9). Zeichnung vom 1. Juni 1855. Vergrösserung 300.

Fig. 4. Theilweise Erfüllung der Gefässe um ein Schweissdrüsen-Knäuel der Haut mit diphtherischen Massen bei Peliosis eendocarditica. Vergr. 350.

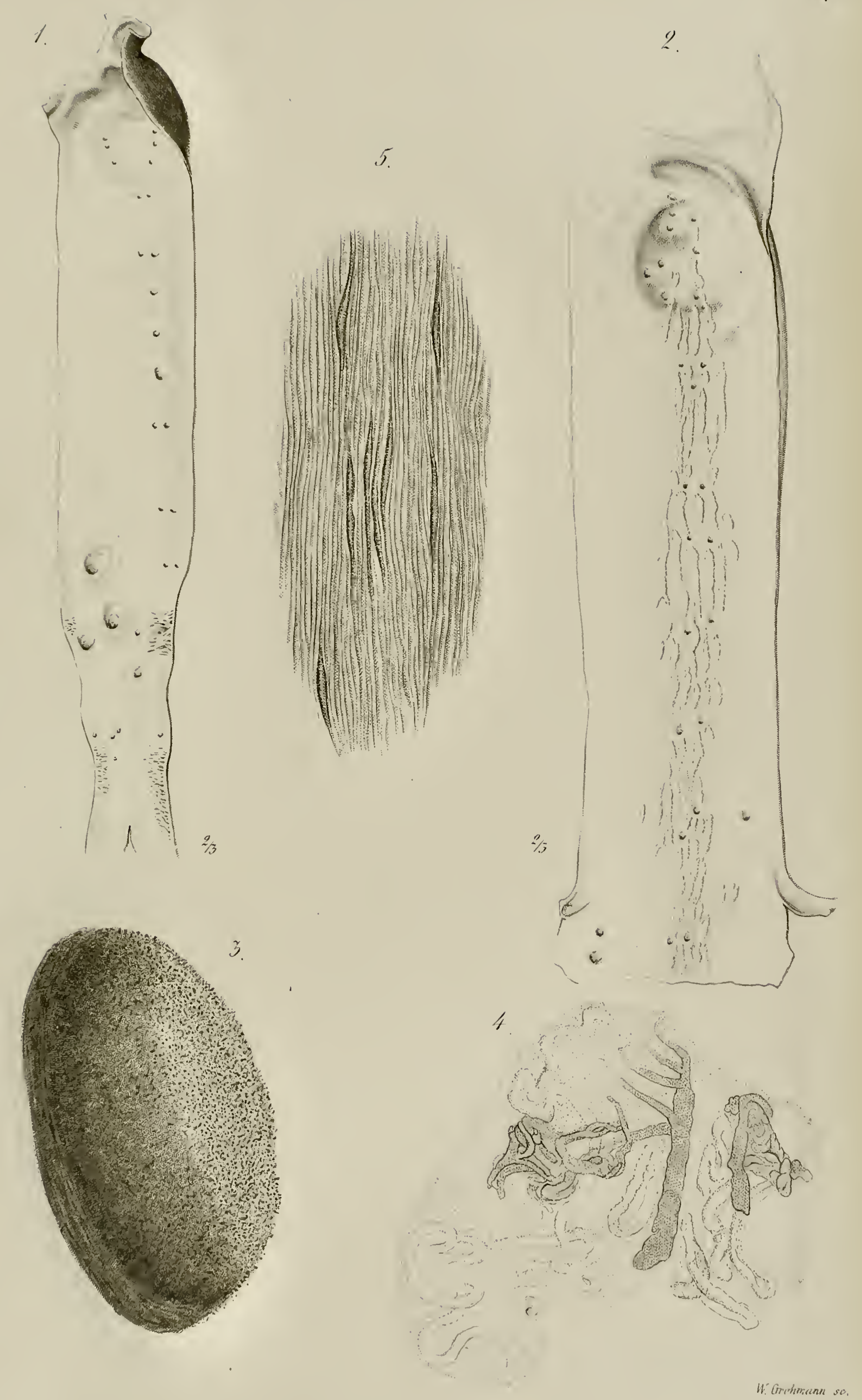
Fig. 5. Theilweise Erfüllung der Harnkanälchen in der Marksubstanz der Niere mit diphtherischer Substanz. Vergr. 150.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.



W. Grohmann del. et sc.

Taf. II.



W. Grohmann sc.